

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°

203

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Louis-Léonce GONIN

Né le 19 septembre 1914 à Evreux (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le 3. JUL. 1942...1942

LES HYPERTHERMIES

D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

(Coup de chaleur, fièvre des fondeurs, fièvres allergiques)

Président : M. DUVOIR, Professeur

PARIS

Librairie Louis ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

Louis-Léonce GONIN

Né le 19 septembre 1914 à Evreux (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le.....1942

LES HYPERTHERMIES
D'ORIGINE PROFESSIONNELLE
(Coup de chaleur, fièvre des fondeurs, fièvres allergiques)

Président : M. DUVOIR, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, rue Casimir - Delavigne

1942

I. PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIÉSSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.)	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{ne} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophtalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{ne} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MOURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA FRANCE, AOÛT 1940

A MA MERE

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

Professeur de médecine légale

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la présidence de
cette Thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEROBERT

Chef des travaux de Médecine légale à la Faculté
de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et
guidé dans son exécution.*

Nous l'assurons ici de toute notre gratitude.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS

A NOS MAITRES
,
DE L'HOPITAL DE MELUN

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Melun

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAQUERRIERE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin-Chef de l'Hôpital de Melun

A MES CAMARADES D'ETUDES ET D'INTERNAT

PARIS, REIMS, MELUN

A MES CAMARADES

DES DIPLOMES DE MEDECINE LEGALE

ET PSYCHIATRIE, HYGIENE INDUSTRIELLE

ET MEDECINE DU TRAVAIL

A MES CAMARADES DE L'OFLAG VI D

INTRODUCTION

Nous avons essayé de réunir dans ce travail toutes les hyperthermies observées au cours des maladies professionnelles.

Pour cela il a fallu faire un récapitulatif des centres thermo-régulateurs et de nos connaissances actuelles sur ces centres. Ensuite, nous aurions voulu vérifier anatomiquement les hypothèses que nous avançons dans cet ouvrage, sur les causes de ces hyperthermies. Mais l'époque actuelle nous empêche de vérifier nos dires sur des faits d'expérience. Aussi ce travail sera-t-il plutôt une synthèse des connaissances actuelles des hyperthermies professionnelles que des expériences personnelles; mais nous pensons faire cependant œuvre utile en débrouillant un tant soit peu les causes des hyperthermies et en les réunissant. Nous prendrons comme plan : la thermo-régulation, la régulation nerveuse : les centres thermo-régulateurs.

Dans les maladies professionnelles :

- I. - LES TROUBLES HYPERTHERMIQUES DE CAUSES PHYSIQUES.
- II. - LES TROUBLES HYPERTHERMIQUES DE CAUSES CHIMIQUES.

Nombreux sont les corps, qui au cours des phénomènes toxiques qu'ils engendrent entraînent une élévation de température. Ces hyperthermies n'ont fait l'objet d'aucune étude d'ensemble, et leur interprétation est difficile.

Cependant on peut les diviser en :

a) hyperthermies d'origine centrale;

b) Hyperthermies d'origine périphérique.

a) *Hyperthermies d'origine centrale :*

Ces hyperthermies s'accompagnent souvent de troubles nerveux et en particulier de lésions des noyaux gris centraux et des noyaux voisins de ceux qui sont regardés comme réglant la régulation thermique.

Faute de recherche histo-anatomique précise nous les réunirons cependant dans ce chapitre en nous basant sur la coexistence des lésions nerveuses.

Ce sont :

Le Zinc, Cuivre, Laiton; l'Oxyde de Carbone et les asphyxies par pendaison; le Manganèse; le Plomb; le Cadmium; le Valladium.

Ces hyperthermies sont à rapprocher des phénomènes toxiques dus aux barbituriques.

b) *Hyperthermies d'origine périphérique :*

Parmi ces hyperthermies certaines sont dues à une augmentation évidente du métabolisme général :

1° Hyperthermie par augmentation du métabolisme, Nitrotoluène, Nitroglycérine, Poudre, etc...

A rapprocher des pyrexies thérapeutiques.

2° Hyperthermie contingente non exactement individualisée souvent coexistante de complications viscérales.

Phosphore, Soufre, Benzol.

III. - TROUBLES HYPERTHERMIQUES DE CAUSES BIOLOGIQUES.

1° Hyperthermies allergiques de l'industrie du textile, coton, chanvre, lin, etc...

2° Hyperthermies des bois toxiques.

RÉSUMÉ DES TROUBLES HYPERTHERMIQUES

L'organisme humain ou animal est en lutte continue contre une source quelconque de chaleur (thermogénèse) et une déperdition de calories (thermolyse). C'est cette lutte incessante qui conditionne ce que l'on a nommé « métabolisme de la chaleur ».

La thermorégulation ou régulation de la constance de la température est un mécanisme toujours en jeu, qui par rattrapage successif, égalise la thermolyse, la thermogénèse.

On voit tout de suite qu'une variation de la température de l'homéotherme (homme, mammifère, oiseau), peut se produire ou bien quand la thermogénèse est augmentée de telle sorte que les mécanismes de la thermolyse ne suffisent plus à assurer la déperdition de la chaleur produite; ou quand la thermolyse est diminuée de telle manière que la thermogénèse même normale amène une rétention de chaleur. Quand la thermolyse ne contrebalance pas à temps la thermogénèse, la thermorégulation est faussée; quand la thermogénèse excède les possibi-

lités de thermolyse, la thermorégulation est « forcée ».

On s'explique donc que le sens donné aux mots « agents hyperthermisants » ne soient pas toujours les mêmes. Parfois on entend par là un agent augmentant le processus de la thermogénèse; et une telle augmentation peut se produire sans que la température s'élève si les processus de thermolyse sont suffisamment efficaces. Parfois on entend par hyperthermisants un agent qui élève la température corporelle au-dessus de la normale; et cet agent peut fort bien ne pas augmenter la thermogénèse mais diminuer la thermolyse ou altérer la réponse normale de la thermolyse à une augmentation de thermogénèse. On peut rencontrer des agents qui ont à la fois ces deux propriétés. La question est donc complexe, et il ne faut pas s'étonner s'il règne quelques confusions.

ACTION GÉNÉRALE DE LA CHALEUR SUR LA CELLULE DE L'ORGANISME

L'être vivant demande au milieu la matière, l'énergie, et l'excitant (DASTEE). La matière et l'énergie soutiennent l'activité vitale : elles entrent dans le métabolisme. Tout phénomène qui n'entre pas dans le métabolisme mais qui conditionne la vie est un excitant, et la chaleur est à ce titre le principal excitant vital.

L'action excitante de la chaleur s'exerce sur l'élément cellulaire, sur les tissus, sur l'organisme entier.

L'optimum de l'activité cellulaire se fait dans des limites étroites entre 35° et 40° C. PFLUGER a montré qu'un animal à sang chaud soumis à une température élevée, diminuait sa respiration, mais si la chaleur interne de l'animal s'élève (homéotherme forcée) celui-ci se comporte comme un poïkilotherme : son activité cellulaire augmente ainsi que sa respiration (PFLUGER, COLASANTI et QUINQUAUD).

La sécrétion sudorale augmente avec la température ambiante (LUSCHSINGER) ainsi que la chaleur interne (FRÉDÉRICQ).

Bien que forcé, l'organisme résiste et présente les phases de lutte suivantes :

- I. - Période d'indifférence (VINCENT).
- II. - Période de défense avec sudation et polypnée (RICHEL) et élévation lente de la température du corps.
- III. - Période d'excitation croissante avec rapide élévation de la température et hyper-activité fonctionnelle.
- IV. - Période de dépression mortelle avec ralentissement du cœur et de la respiration, coma profond coupé de spasmes et de convulsions (CL. BERNARD).
- V. - Mort avec arrêt respiratoire (JOLYET) et rigidité musculaire presque instantanée. La mort est certaine lorsque la température est portée d'une façon durable à 5° au-dessus de la normale.

LOIS GENERALES DE LA THERMOREGULATION DANS LE CHAUD

Chez un homéotherme parfait, lorsque le système régulateur fonctionne d'une façon efficace, la déperdition calorique égale la production. Mais toute cause agissant sur l'un des deux éléments agira sur l'autre. De cette notion découle les lois suivantes.

1° Toute cause agissant directement sur la production agira par contre-coup sur la déperdition et inversement.

2° Les agents extérieurs de la déperdition ne peuvent agir sur celle-ci qu'après avoir provoqué par voie réflexe l'intervention de la production et déclencher par elle le jeu des facteurs périphériques (circulation, polypnée, sudation).

3° De sorte que, sans cesser pour cela d'être fonction de la déperdition, la production ne subira l'influence du milieu qu'à l'abri des facteurs périphériques de cette déperdition sur laquelle elle pourra agir pour l'augmenter.

4° Si la production de la chaleur est trop forte par rapport à l'action réfrigérante du milieu ou si celle-ci devient trop faible par rapport à la production, la déperdition immédiate par échange direct de chaleur sensible, devenant elle-même insuffisante, l'organisme installera une déperdition complémentaire propre à rétablir l'homéotherme entre la perte et la production.

5° Dans ce cas il y aura création et entretien d'un milieu artificiel plus froid par évaporation pulmo-

naire ou cutanée, déperdition latente de la sudation de la polypnée.

Aussi nous dirons avec DEROBERT que la thermorégulation se fait dans trois plans :

1° Conflit entre l'organisme et la température du milieu.

2° Production calorique.

3° Jeu des facteurs périphériques.

LE SYSTEME NERVEUX THERMOREGULATEUR

La véritable fonction du cerveau n'est pas de produire de la chaleur mais d'exciter et de régulariser les divers foyers de chaleur.

On distingue parmi les nerfs :

a) des nerfs trophiques ou thermiques qui règlent l'activité et la production de calorie;

b) des nerfs topographiques qui président à la distribution dans l'organisme de la chaleur fournie;

c) des nerfs déperditeurs ou thermolytiques qui règlent l'élimination et la destruction de la chaleur.

Centres nerveux de la thermorégulation

Le système nerveux a un rôle important tant dans la régulation centrale que dans la régulation thermique périphérique.

Les recherches sur la part du système nerveux dans l'intoxication sont extrêmement confuses.

a) *Action générale.* — Certaines d'entre elles ont eu pour objet de donner des indications au sujet de

l'action globale du système nerveux sur l'intoxication. Telles sont celles très nombreuses qui ont eu pour objet d'étudier l'action du poison après administration d'un anesthésique: chloral, chloralose, chloroforme, morphine. En général, l'action de ces anesthésiques est antagoniste de celle de la β -tétrahydro-naphtylamine. Mais SKOWRONSKI, FERI ont étudié l'action du luminal, du véronal, de la chlorétone avec des résultats contradictoires. De même des résultats obtenus avec l'antipyrine, l'antifébrine, la quinine, le pyramidon, etc..., sont tout à fait inconstants et difficiles à interpréter.

b) *Intervention des centres dans l'accroissement de la thermogénèse.* — CLOETTA et WASER ont injecté directement dans le ventricule latéral et ont observé une élévation de la température immédiate. Ils ont conclu que l'action thermogénétique se fait par l'intermédiaire du système nerveux. SKOWRONSKI a enlevé l'écorce cérébrale à des lapins. Deux ou trois jours après l'opération, il a injecté le toxique et il a constaté que l'hyperthermie se produisait plus facilement que chez des lapins normaux.

CITRON et LESCKKE ont détruit la partie médiane du mésencéphale entre les couches optiques des tubercules quadrijumeaux ; les animaux n'ont pas présenté d'hyperthermie après injection du poison. ISENSCHMID a coupé les pédoncules en arrière du mésencéphale, il a aussi sectionné la moelle cervicale chez le lapin et dans tous les cas, il a observé après

injection du poison une élévation de la température. BACQ, BROUHA, HEYMANS ont constaté que sur le chat sympathectomisé l'injection du toxique produit encore l'hyperthermie. SHERRIGTON localise le centre thermorégulateur au-dessus du plancher du troisième ventricule. ARONHSON et SACHS trouvèrent six points thermorégulateurs s'échelonnant du bord inférieur du corps strié jusqu'à la face inférieure du cerveau.

D'ailleurs il semble qu'il y ait interaction (A. MAYER et NICHITA) entre le centre thermorégulateur et le centre de la régulation de l'eau qui siège dans le tuber cinereum (ISSENSCHMID, CAMUS et ROUSSY) au niveau des noyaux diencephaliques. BARBOUR a montré qu'au cours de l'élévation de température le sang se diluait; il pense donc qu'à l'hyperthermie l'animal oppose une hydrémie et inversement.

Bien que OTT et SCOTT aient lésé le tuber cinereum et n'aient pas observé d'hyperthermie, ce sont cependant les lésions destructives localisées dans le tuber qui troublent le plus la thermo-régulation, les centres siègeraient dans les deux tiers postérieurs du cerveau intermédiaire, dans la partie ventrale et médiane. Il est nécessaire que la lésion soit à la fois bilatérale et médiane (ISSENSCHMID et KREHL) des centres (ISSENSCHMID et SCHNITZLER, J. BEATTIE, G.-R. BROW). Inversement les irritations du tuber produiraient les plus fortes répercussions thermiques.

Des résultats comparables ont été obtenus par KELLER et W.-K. HARE sur le chat. La section médiane

de la région hypothalamique produit des troubles thermiques qui persistent encore trois mois après l'opération. Le refroidissement périphérique entraîne la chute de la température centrale, et celle-ci ne peut se maintenir à un degré fixe lorsque la température périphérique varie; par contre, la polypnée et la dilatation des vaisseaux apparaissent encore sous l'influence de la chaleur. La section unilatérale ne produit aucun trouble permanent.

C'est aux mêmes conclusions qu'est arrivé LESCHKA; les centres régulateurs sont localisés dans la partie centrale de la région sous-thalamique, dans la région tubérienne. La destruction du tuber aurait pour conséquence soit une hyperthermie extrême rapidement mortelle, soit une hypothermie (BREMER); ce dernier auteur insiste sur ce fait que l'obésité hypophysaire se distingue des autres obésités à la fois par une chute du métabolisme basal et par l'hypothermie et il se demande si l'obésité hypophysaire et l'apathie qui l'accompagne ne sont pas la conséquence d'une lésion discrète et chronique du centre thermique tubérien.

Une confirmation importante a été apportée par H.-C. BAYET, B.-J. ALPERS et W.-B. ERB (1933). La décérébration, c'est-à-dire la séparation complète des hémisphères et du reste du cerveau, jusqu'au niveau du chiasma ne modifie pas la régulation. Par contre, les chats qui ont subi une transection au niveau du bord antérieur du pont ont perdu la faculté de maintenir la fixité et leur température centrale, à moins que la transection ne soit pas complète. Les mêmes

auteurs se sont ensuite attachés, en pratiquant des résections d'étendue et de niveaux divers, à délimiter la région qui exerce l'action la plus marquée sur le contrôle thermique. Le thalamus, le corps strié ont été mis hors de cause. L'intégrité de l'infundibulum leur a paru au contraire de première importance; les centres qui sont situés près de la ligne médiane agissent à la fois sur la thermogénèse et la thermolyse. Un seul centre produit des effets bilatéraux. Ces résultats concordent pour faire attribuer à la région infundibulotubérienne un rôle très important dans la régulation thermique.

Après la décérébration et la cautérisation thalamique, le pigeon se comporte comme un poikilotherme et la polyurie s'installe en même temps que le trouble de la régulation thermique; le poids baisse considérablement (Rogers KAYSER). Au contraire les animaux privés de corps strié (les pigeons de FRÉDÉRICQ, de CORIN et de BENEDEN, les animaux opérés par DUBOIS ou M^{lle} MOORE) ne subissent aucun trouble de la régulation.

Dans un cas de tumeur du ventricule latéral avec instabilité thermique puis hyperthermie prolongée, R. GARCIN et J. GUILLAIN ont signalé, qu'après ventriculographie suivie de l'ablation d'un volumineux épendynome du ventricule latéral, que l'hyperthermie céda complètement. Pareil fait exceptionnel où le déséquilibre thermique a pu être saisi précocement avant tous signes neurologiques où l'hyperthermie augmente avec le développement de la tumeur pour

disparaître définitivement aussitôt après l'ablation de celle-ci.

c) *Intervention des centres dans les troubles de la thermolyse.* — La question est de savoir si le trouble de la thermolyse dû à la tétrahydronaphtylamine peut être, lui, sous la dépendance du système nerveux et la question qui se pose est de savoir si elle est due à l'intervention du système nerveux périphérique ou du système nerveux central. ISSENSCHMID a constaté que chez le chien, après section de la moelle cervicale, une injection de ce corps provoque une contraction des vaisseaux périphériques et une élévation de la pression artérielle; l'action paraît donc n'être pas due à l'activité des centres supérieurs. Cependant BOUCKAERT, HEYMANS, DESTRÉES ont vu que l'injection de l'ergotamine qui devrait avoir une action paralysante sur les terminaisons sympathiques ne modifient pas les effets du poison.

En résumé, on ne peut encore dire avec certitude si le trouble de la thermolyse lié à une vaso-constriction périphérique est d'origine périphérique ou sous l'action du système nerveux central, ou encore si elle est le fait de l'intervention des deux ordres.

En conclusion, il est donc obligatoire d'admettre une interaction des centres pour comprendre le système complexe de la thermorégulation sans avoir la nécessité de troubler un centre nerveux bien défini et propre (BECHTERECHEW et GAUTRELET).

Cependant les recherches expérimentales mises à part, on doit reconnaître actuellement que la plupart des observations empruntées à la pathologie apportent plus d'arguments de probabilité que de certitude en faveur d'un centre tubérien ou hypothalamique, mais la juxtaposition des désordres thermiques et d'autres troubles végétatifs dans la séméiologie infundibulaire leur confèrent une valeur indéniable qui permet de comprendre la région infundibulotubérienne dans le plan général anatomique et physiologique de la régulation thermique (A. THOMAS).

Il apparaît à la lumière des recherches expérimentales que les noyaux paraventriculaires et supra-optiques doivent être considérés comme de véritables centres thermorégulateurs. Expérimentalement en 1936, DEROBERT montrait pour la première fois des lésions de ces centres au cours de coups de chaleur chez les animaux. Ces résultats ont été confirmés quelque temps après par VONDERAHE.

TROUBLES HYPERTHERMIQUES DE CAUSES PHYSIQUES

Coup de chaleur

Le coup de chaleur est connu depuis la plus haute antiquité et il a été sans cesse étudié, confondu avec l'insolation. On doit le considérer comme l'ensemble des accidents qui surviennent chez un individu lorsqu'il est soumis subitement et pendant un laps de temps donné à une température ambiante manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué soit par une déficience de la régulation thermique par obstacle à son fonctionnement (sujet dont le pouvoir thermo-régulateur est forcé par le chaud), soit insuffisance de l'appareil thermorégulateur (nourrissons).

Nous ne nous occuperons que du coup de chaleur dans l'industrie qui a été particulièrement bien étudié par les auteurs américains et qui se sont attachés à préciser l'action de la température en fonction de l'humidité de l'air.

L'élévation de la température des ateliers a pour cause :

- 1° L'influence de la chaleur extérieure sur la construction.
- 2° Le fonctionnement des appareils de chauffage et d'éclairage.
- 3° Les diverses opérations industrielles.

TEMPÉRATURE ET HUMIDITÉ CONSTATÉES DANS LES ATELIERS.

I. - Dans l'industrie textile, *l'humidité nécessaire* est indispensable à cette industrie. Ainsi pour :

a) *Coton*. — Une haute température est nécessaire pour que la cire des fibres devienne assez malléable et propre au tordage.

L'humidité doit être telle que les fibres puissent s'accoler pendant les tirages. La plupart des auteurs (DOBSON, BELLETRAMI, WILLKOMM) donnent les chiffres suivants optima température à 22°C. avec une humidité relative à 60 %. Dans certains ateliers mal ventilés on a relevé des températures de 38°C.

b) *Laine*. — Le peignage de la laine demande une humidité de 75 à 90 % (KOERTING). Dans les salles de préparation on exige une température de 18°C. avec une humidité relative de 65 % (NEU).

SIMSON a déterminé des températures optima de 28° à 30°C. et la température minima de 22°C.

c) *Autres textiles*. — Pour le lin dans les salles de préparation ainsi que pour le chanvre et le jute on exige une température de 18° C. et une humidité de 65 %. Pour le tissage du lin la température doit être de 18°C. et l'humidité variant de 60 à 65 % (KOERTING) à 75 à 80 % (NEU). Le tissage du jute se fait à 18-22°C. avec une humidité relative à 80 %. Le tissage de la soie naturelle demande une humidité de 70 à 75 %.

II. - L'industrie où *l'humidité inutile* prédomine.

Dans l'industrie des teintureriers, papeteries, blanchisseries, ateliers de foulonnage des chapeaux, etc.,

des buées sont particulièrement fréquentes. TURIN a calculé que l'évaporation des bains de teinture à 50°C. donnent à la température ambiante de 18°C. et à la pression atmosphérique normale 2 kilogrammes d'eau par m² heure. D'autres auteurs, tels KOSSOROFF et POKROVSKY ont constaté sur des cuves ouvertes une température de 32 à 36°C. avec une humidité de 87 % lorsqu'elles sont bouillantes.

III. - Industrie où la *chaleur prédomine*.

Ce sont des industries employant une chaleur intense tels que les hauts-fourneaux, chaudières, etc... Dans des salles de turbine on a constaté une température de 35° à 40° C. ainsi que dans des raffineries de sucre; dans des boulangeries 36° à 38° C. THISQUEN releva 42° à 45° C. dans les verreries, les ateliers de carbonisage de l'Aisne, des émailleries. Devant des fours la température peut s'élever à 60°, 65° C. (GILBERT). Dans des bateaux circulant aux régions tropicales les salles de chauffe ont des températures s'élevant à 65° C. et même à 75° C. Devant un haut-fourneau la température monte, au moment de la coulée, de 32° C. à 93° C.; étudiant la température de la joue d'un ouvrier on constata que celle-ci montait de 20° C. à 42° C.

IV. - *Mines*. La température des mines augmente de 2° 5 à mesure que la profondeur augmente de 100 mètres. Les auteurs américains tels ARRINGTON et SAYERS, dans les mines métalliques de *Montana*, ont trouvé 26° à 37° 5. Dans les mines japonaises on a trouvé 21, 31° C. et une humidité relative de 75 à 100 %.

BOULIN, CAROZZI et GILBERT, étudiant les conditions idéales du travail dans les mines ont trouvé que la température au thermomètre sec ne doit varier entre 18° et 22°, l'humidité relative ne devant pas être inférieure à 50-60 % (MOURIQUAND et CHARPENTIER).

TEMPÉRATURE A L'AIR LIBRE.

Les moissonneurs, agriculteurs, troupe en marche sont sujets à des coups de chaleur en été.

La cause en revient (COPVELLE) à l'augmentation de température du crâne, qui donne l'insolation.

Ce sont des sujets qui, sous l'influence des irradiations du soleil, augmentent la température de leur corps et ont des troubles de leur centre thermo-régulateur.

Symptomatologie clinique

1° *Formes graves.* — Celles-ci se présentent sous deux aspects : la forme asphyxique d'ILLER qui est une sidération brutale de l'organisme, c'est l'apoplexie thermique (JAUSION).

La forme ataxo-adynamique de BLACHEZ, avec des symptômes analogues mais avec en plus des convulsions cloniques des membres du trismus, de la raideur de la nuque avec opisthotonos et paralysie des réflexes. La sécrétion sudorale n'existe plus, on observe de l'anurie.

2° *Formes moyennes.* — Ce sont l'épuisement par la chaleur, « heate exhaustion » des auteurs anglais. Ici, il y a le plus souvent association des facteurs fatigue. On n'observe pas de crampes musculaires, ni

de contractures. C'est un épuisement total qui s'accompagne de lipothymies.

3° *Formes légères.* — Ce sont les formes de dessèchement de HILLER caractérisées par une dépression nerveuse, une diminution de la tonicité musculaire, le faciès est vultueux, couvert de sueur. Les crampes de chaleur qui sont des contractures localisées ou plus ou moins généralisées s'accompagnant de céphalées, de vertiges, on observe parfois des vomissements.

Quelques auteurs ont observé certaines formes atypiques qui outre le choc thermique ont de la confusion mentale, des hallucinations, du délire et des idées de persécution pouvant aller jusqu'au suicide (HILLER). WILCOX a signalé une forme purement gastrique avec nausées, vomissements, congestion hépatique suivie d'abolition des réflexes.

Pathogénie du coup de chaleur

Beaucoup d'auteurs ont émis de nombreuses hypothèses pathogéniques. Les uns invoquent :

1° UNE ACTION DIRECTE SUR LE SANG. — a) *Sur les éléments figurés.* — Les altérations des plaquettes (VELTI et SAVIOLI) et celles des globules rouges (KLEBS et ROLLET) favorisent la production de thromboses qui seraient pour la plupart la cause de la mort. Quant à MAAS il pense que la déshydratation entraînerait une destruction massive des globules rouges incompatibles avec la vie.

b) *Sur les fonctions du sang.* — HIRSCH, LAYET, MARTIN, MATHIEU et URBAIN ont invoqué l'origine

asphyxique par oxygénation insuffisante du sang pour expliquer la mort. EULENBERG et WEHL invoquent une accumulation avec dilatation des gaz du sang; LIN, DAY une action directe de gaz délétères.

2° UNE ACTION DIRECTE SUR LA MYOSINE. — Claude BERNARD, KUEHNE ont montré que la myosine se coagule à 45°, ce qui expliquerait pour VALLIN les troubles et la mort par coup de chaleur. LITTEN, avec d'autres auteurs ont invoqué une dégénérescence graisseuse des muscles du diaphragme en particulier.

3° ACTION SUR LE SYSTÈME NERVEUX. — Niant les théories que nous venons de voir, LAVERAN et REGNARD ont invoqué un disfonctionnement du système thermorégulateur qui présente une phase d'excitation, puis de paralysie.

Pour d'autres auteurs, l'arrêt mortel du cœur serait dû à une paralysie des centres ganglionnaires (ARISTOX) ou à l'inhibition du noyau du pneumogastrique (THIN). Quant à LITTLE, la cause revient à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

4° SUPPRESSION DE LA SUDATION. — Celle-ci a été invoquée par CHASTAING qui empêcherait l'élimination de l'acide lactique (SNAPPER).

5° AUTO-INTOXICATION. — Cette théorie est due à VINCENT qui, soumettant des animaux à une température élevée, a montré que le sang d'animaux morts par coup de chaleur, tue avec les mêmes symptômes les animaux sains auxquels il est injecté. Ainsi l'extrait aqueux du système nerveux produit de l'excitation nerveuse, puis de la dépression et la mort. Pour

EDWARD, H. DERRICK et LEVENSON les sueurs profuses entraînent une déshydratation tissulaire importante, dont une baisse de chlorures sanguins et de ce fait des crampes musculaires, premiers signes du coup de chaleur, apparaissent lorsque la baisse des chlorures atteint 10 %.

6° CHOC. — Soumettant des animaux à une température élevée, RICHET a constaté l'existence de troubles humoraux caractérisés par des troubles de la coagulation, de la leucopémie et de l'hypotension.

7° PRÉDISPOSITION AU COUP DE CHALEUR. — Les individus réagissent à la chaleur selon la constitution anatomique et l'état fonctionnel de leurs organes (MARIX). C'est un fait d'observation courante que le coup de chaleur ne survient que chez un nombre restreint d'individus (adultes, nourrissons) placés dans les mêmes conditions de température, d'humidité et de vitesse de l'air. Ce fait n'a pas échappé à MOURIQUAND qui a distingué des individus météorolabiles et des sujets météoro-résistants. Ces derniers échappent à l'action des modifications physiques de l'air si elles ne sont pas trop excessives, tandis que les météoro-labiles ou météoro-sensibles font dans les mêmes conditions des accidents graves, voire mortels.

L'unanimité des auteurs est à peu près faite pour considérer les troubles dûs à la fatigue comme des accidents d'auto-intoxication (BOUCHARD). Nous les rappellerons brièvement :

Au niveau du sang. — Hématies. — On observe soit une absence de variations (FERRANNINI, SCAL-

FARRI), soit une diminution en particulier chez les non entraînés (WETZEL, BROUN, PALMULLI), soit une augmentation et en particulier chez les entraînés (MALASSEZ, TAUSK, HAWK, DURIG).

Hémoglobine. — Il y a diminution du taux (DURIG, BROUN), soit élévation (TAUSK, PALMULLI).

Résistance globulaire. — Il y a diminution avec augmentation de l'hémolyse avec parfois hémoglobinurie (MANCA, FEIGL, CARPENTIERI), puis ensuite élévation (LIEBERMAN et ACEL).

Cytologie. — Présence d'hématies granulo-filamenteuses (PALMULLI), avec parfois poïkylocytose, anisocytose, et hématies à granulations basophiles (PRETI).

Leucocytes. — Il y a leucocytose pour la plupart des auteurs, mais pour ROSENTHAL il y a hypopolynucléose neutrophile puis hyperpolynucléose, pour BURKHARD mononucléose. Pour PALMULLI polynucléose neutrophile avec augmentation des gros mononucléaires.

POUR HOCHSTETTER la neutrophilose témoignerait d'une défense médullaire contre l'auto-intoxication.

GOLDBERG et LEPSKAJA ont trouvé une neutrophilie importante. La lymphopénie au début progressive et relative devient absolue; au cours d'un travail peu pénible les éosinophiles diminuent et disparaissent; s'il est prolongé, les monocytes et basophiles augmentent. Si le travail est intense et prolongé: les polynucléaires neutrophiles augmentent jusqu'à 80-81 % et contiennent des bâtonnets, il y a des formes jeunes; myélocytes, neutrophiles altérés à granula-

tions basophiles, plasmocytes, cellules de Turk. La formule d'Arneth se dévie à gauche.

Eléments sérologiques. — On constate :

— Une augmentation ou une élévation de la concentration, de la viscosité, de la densité, du temps de coagulation du sang.

— Une élévation de l'index réfractométrique du sérum.

— Une augmentation du résidu sec (LOEWY).

— Une diminution de l'alcalinité du sang due à une élévation des ions H et à une augmentation de l'acide lactique circulant (DURIG).

— Une élévation des chlorures, du calcium, de l'azote total (SERINI), de l'urée, de l'acide urique (RAKESTRAW), de l'ammoniac, de la créatine (FIESINGER et GAULTIER). La créatine préformée reste inchangée (RAKESTRAW).

Le sucre augmente dans le plasma et les globules au cours d'un exercice bref et violent, mais diminue dans le plasma et dans le sang total au cours d'un exercice violent et prolongé (RAKESTROW, SERINI, LEVIN et GORDON DERRICK).

Les pouvoirs antitoxique, opsonique, alexique, agglutinant diminuent.

La lipase diminue (SERINI), la cholestérine diminue légèrement (RAKESTROW), la catalase, l'amylase augmentent (SERINI), les ferments protéolytiques et anti-tryptique augmentent (PRÉTI). Il y a diminution de l'activité réductrice de l'hémoglobine (FERRANNINI), augmentation de la concentration en oxygène, des substances réductrices.

Urines. — La toxicité des urines augmente (BOUCHARS, MARETTI), leur volume diminue jusqu'à l'anurie, tandis que l'élimination de la sueur s'accélère.

La densité, l'azote total, l'urée, l'acide urique, l'ammoniaque, la créatine (FIESSINGER et GAULTIER) augmentent, les chlorures diminuent, les phosphates et le soufre restent inchangés. L'albumine (alcali-albumine) est fréquente.

Muscles. — Le travail musculaire libère des molécules qui fixent une quantité importante d'eau (PRIBAM). L'eau et les sels augmentent, le glycogène diminue. L'acide lactique se forme et la résistance de l'individu est fonction de la capacité de ses muscles à supporter une grosse quantité d'acide lactique. WEISCHARDT a isolé des muscles fatigués une toxine : la kénotoxine dont l'action serait pour ABELOUS et LANGLOIS comparable à celle du curare. Le muscle fatigué produit beaucoup moins de calories (MEYERHOFF, CHAUVEAU, HEIDENHAIN, A.-V. HILL).

Surrénales. — Chez l'animal fatigué, l'adrénaline des surrénales diminuerait des deux tiers. La kénotoxine de WEISCHARDT serait neutralisée par les surrénales (ABELOUS et LANGLOIS).

L'action des surrénales sur la fatigue est classique (BROWN-SÉQUARD, ABELOUS et LANGLOIS, ADDISON).

Hypophyse. — GUERRIBI a trouvé des lésions de l'hypophyse chez des animaux morts de fatigue.

En résumé, la résistance à la fatigue est réglée par l'activité des divers systèmes endocriniens et en particulier des surrénales.

Pour LUMIÈRE, le coup de chaleur serait dû à des phénomènes de floculation, des protéines du sérum qui seraient réalisés à la faveur de perturbations vaso-motrices intenses. Enfin, HADOT a émis l'hypothèse suivante: la mort serait due : a) à une inhibition du système adrénalino-sympathique ; b) à des troubles humoraux consécutifs et à la formation de floculats; c) à la destruction de ces floculats par les leucocytes dans les centres nerveux, d'où encéphalite toxique.

Conclusion. — L'ensemble des travaux sur la pathologie du coup de chaleur met en évidence d'une part l'étroite parenté qui existe entre les lésions anatomo-pathologiques du coup de chaleur et celles du choc protéino-anaphylactique et d'autre part la parenté qui existe entre les modifications biologiques du coup de chaleur et celles que l'on observe dans toute désintégration tissulaire, que ce soit le choc traumatique, le syndrome consécutif aux interventions chirurgicales et aux brûlures (DEROBERT).

Traumatismes électriques

Les modifications de température consécutives aux traumatismes électriques sont très différentes des hyperthermies dues à l'élévation de la température ambiante; elles se rapprochent d'une hyperthermie vraie active, où le déséquilibre est en rapport avec les altérations fonctionnelles de l'organisme, par action des poisons endogènes et des troubles du système neuro-végétatif.

D'après VAN'T HOFF, à la suite de l'élévation de température due aux traumatismes électriques, l'acti-

vité des organes, en particulier, chez le chien et le lapin, la respiration serait fortement influencée; elle devient superficielle et la ventilation pulmonaire s'accroît; la polypnée réflexe qui remplace la sudation chez les animaux exempts de glandes sudoripares en rapport au début avec le shock de la décharge devrait en second lieu être en rapport avec l'augmentation de température déterminée par les centres nerveux. La pression artérielle périphérique s'abaisse dans les premiers instants qui suivent le contact électrique.

Ces phénomènes font penser à des modifications du métabolisme hydrique qui joue un grand rôle dans la thermorégulation.

Le corps humain étant composé de tissus variés présentant des coefficients de résistance électrique très différents, l'évaluation de la résistance de l'organisme est très difficile à faire. KOWARSKY et FREIBERGER ont démontré que la conductibilité électrique est approximativement proportionnelle au contenu en eau des tissus. La résistance de la peau varie selon la profondeur, le derme étant meilleur conducteur que l'épiderme. Cependant la transpiration, en maintenant la peau en état de constante humidité, facilite le passage du courant électrique. Plus la surface de la peau en contact avec l'électrode est grande, moindre est la résistance.

Quelques auteurs ont signalé après le traumatisme électrique une augmentation de la viscosité sanguine. SIROLI expliquerait ce phénomène par la présence dans le plasma de produits de désintégration en rap-

port avec la contraction tétanique musculaire et la stase sanguine. TRIPPETTI confirme ce résultat pour les animaux tués par une seule décharge prolongée, alors que pour ceux qui sont soumis à de petites décharges fractionnées la valeur de la viscosité est normale ou même inférieure à la normale quand le sang est prélevé 24 heures après la décharge.

Des auteurs ont cherché à déterminer la teneur en eau dans le sang périphérique, ils ont trouvé :

Une augmentation de la teneur en eau de la peau et de la transpiration, aussitôt après la décharge électrique.

Ces observations concordent du point de vue histologique avec la dilatation des vaisseaux, la stase et la chute de la pression périphérique, phénomènes qui se vérifient avant que n'interviennent les mécanismes de compensation dûs à l'entrée en jeu du système neuro-végétatif dans le cas où il ne se produit pas de destructions de tissus (brûlures, nécroses, etc...). De même on note dans l'électrotraumatisme une notable élimination d'eau hors de l'organisme. L'augmentation de la température consécutive à l'électrotraumatisme, qu'elle soit due à un mécanisme direct ou réflexe influence notablement le mécanisme hydrique. L'oligurie et la brève période d'anurie en rapport avec le traumatisme électrique mettent en évidence la faible quantité d'eau disponible, l'élimination par voies respiratoire et cutanée ayant été abondante. La transpiration et la teneur en eau des tissus sont assez marquées à la première décharge et vont ensuite en diminuant dans les décharges successives; parallèle-

ment à ces phénomènes, d'intenses processus respiratoires se produisent dans la région de la peau touchée par le traumatisme électrique, processus qui diminuent lorsqu'apparaissent les lésions histopathologiques des tissus.

Les traumatismes électriques par courant alternatif (150 volts, fréquence = 50) déterminent, en plus des lésions cutanées et d'un notable déséquilibre du métabolisme hydrique, les phénomènes suivants :

1° Augmentation de la température du corps pendant 2 jours environ.

2° Anurie et oligurie qui peut durer 48 heures.

3° Augmentation de l'élimination de l'eau par la voie respiratoire.

4° Augmentation de la teneur en eau dans le cercle périphérique.

5° Dans les régions de peaux électrisées étudiées parallèlement aux muscles sous-jacents, on note une augmentation du contenu en eau de la peau et des muscles après la première décharge, une diminution des sels; après des décharges répétées, la diminution des sels se stabilise. La respiration cutanée, notablement élevée après la première décharge électrique, diminue avec les décharges successives (G. MONTE-MARTINI).

HASSIN étudia les lésions cérébrales dans l'électrocution accidentelle.

Chez un homme trouvé mort après électrocution par un rail de chemin de fer, et portant des brûlures graves du cuir chevelu et de la face, l'examen montra

l'existence de fissures du parenchyme cérébral, avec raréfaction de ce dernier dans les parties avoisinantes, qui auraient mal pris les colorants. Les cellules nobles altérées étaient gonflées, en chromatolyse, réticulées, vacuolisées, ou lysées, et leurs prolongements tuméfiés et tortueux. A signaler aussi la satellitose et la neuronophagie. Ces lésions étaient plus marquées dans les ganglions centraux et très discrètes dans le bulbe et la moelle. La glie était altérée, les fibres nerveuses étaient relativement normales. Les espaces de His autour des capillaires étaient très larges. Certaines artères de la base avaient leur tunique élastique rompue. Les méninges et les espaces sous-arachnoïdiens étaient bourrés de lymphocytes, de fibroblastes et de corps granuleux.

Dans l'électrocution légale, les lésions cérébrales sont plus prononcées que dans l'électrocution accidentelle; sans doute, parce que le courant traverse tout le cerveau, et que le point de contact est plus limité. Par contre, la neuronophagie et la satellitose sont beaucoup plus rares, et dans les cas où elles existent, elles sont probablement consécutives à la mort. Il est de même pour les lésions méningées.

Autant qu'il est permis d'en juger le mécanisme de la mort dans l'électrocution légale ou accidentelle est dû à un phénomène de choc et non à l'élévation thermique. Dans la mort par hyperpyrexie, comme dans la pendaison, les hémorragies du système nerveux et des méninges sont fréquentes, et les lésions cellulaires exceptionnelles.

HYPERTHERMIE PROFESSIONNELLE D'ORIGINE CENTRALE

Fièvre des fondeurs

Aucune fièvre n'a été si controversée dans ses origines que la fièvre des fondeurs de zinc au cours de la préparation du laiton (alliage de cuivre et de zinc).

La fièvre des fondeurs décrite et connue par THACKRAH pour la première fois en 1832 chez les fondeurs de laiton de Birmingham sous le nom de « brass fonders ague » a été l'objet de plusieurs études cliniques et expérimentales qui ont permis d'en connaître les causes.

THACKRAH la croyait périodique parce que revenant à certaine saison, le facteur zinc fut reconnu par BLANDET en 1846, confirmé par EPEENHOW en 1862, BOUCHUT et SIEGEL, etc...

Les premiers cas américains furent cités par OPPENHEIM en 1894. D'autres furent signalés ensuite par MOYER et LAVIN, PIETROWICZ (Chicago, 1904), SICARD (New-York, 1905), HAYRUST (Illinois, 1910 et 1912), REISMAN et BOBS (1917).

LEHMAN se fit des auto-expérimentations. Celles-ci furent reprises par E. ROT.

MM. E. et H. HEIM DE BALSAC firent la reproduction expérimentale d'un effet pathologique constaté sur des travailleurs d'une industrie de fonderie.

DUVOIR fit des expériences personnelles.

Dans un travail datant de 1926, AGASSE-LAFONT et FEIL relèvent les symptômes de fièvre des fondeurs sur la population ouvrière d'une fonderie de laiton.

Pour ces experts qui ont récemment examiné la question l'envisagent comme un symptôme d'intoxication aiguë par le zinc.

Au contraire, d'autres auteurs estiment que le rôle du zinc serait secondaire ou même inexistant (GRÉARD, TARDIEU, LABORDE, COURTOIS-SUFFIT, Marcel PINARD, TANON, FABRE et SOMMELET).

Ces auteurs invoquent alors d'autres facteurs tels que la chaleur excessive, la fatigue, les poussières d'intoxications répétées, l'oxyde de carbone, l'impureté des métaux, arsenic par exemple (M. SOMMELET).

Nous ne décrirons que des expériences qui semblent les plus probantes et nous concluons en disant que la fièvre des fondeurs est strictement due à l'oxyde de zinc.

LEHMAN fut le premier qui en 1910 provoqua les accès typiques de la fièvre des fondeurs avec des vapeurs d'oxyde de zinc pur et prouva ainsi que celles-ci sont la cause des symptômes caractéristiques de la maladie. Il trouva du zinc dans l'urine.

Cependant il crut reconnaître des symptômes similaires pouvant être dûs à l'inhalation de vapeurs de divers métaux, particulièrement le cuivre, le nickel, le fer, le cobalt, le cadmium.

DRINKER et ses assistants reprirent les travaux de LEHMANN et trouvèrent que la fièvre des métaux était due à l'inhalation de vapeurs d'oxyde de fer fraîchement formées. Nous ne pouvons retenir ces hypothèses qui ne s'appuient pas sur une expérimentation rigoureuse.

HAYHURST et avant lui BASSET en 1912 ont remarqué que la fièvre des fondeurs se déclarait dans les ateliers où l'oxyde de zinc est mis en sacs. Ce qui semble éliminer les hypothèses où ce serait la chaleur excessive des ateliers qui donnerait le fébricule zincique.

KOELSCH a rapporté en 1923 des cas de fièvres dûs pour certains à l'inhalation d'oxyde de zinc ordinaire sous forme de poudre très fine. Ce fait a été confirmé par DRINKER qui a obtenu les mêmes résultats par l'inhalation d'un oxyde de zinc en poudre finement granulée appelé « Kadox » dont certaines particules étaient de la taille de $0 \mu 4$. Le « Kadox » séché pendant la nuit jusqu'à 110° C. était injecté tiède dans le local où se trouvaient les expérimentateurs. Il a constaté au bout de 3-4 heures de l'hyperthermie des nausées, de la céphalée.

Une des expériences des plus démonstrative a été faite au laboratoire de biologie industrielle du Conservatoire National des Arts et Métiers par E. et H. HEIM DE BALSAC.

Un groupe de jeunes ingénieurs exécutant pour la première fois au cours d'études pratiques des exercices de soudure s'est prêté à trois séances d'expériences dont les résultats apparaissent fort nets, quant à l'étiologie de la fièvre des fondeurs.

Ces sujets ont été soumis à des séances d'une durée de trois heures (trois en tout) à un jour d'intervalle, le travail en atmosphère chargée de poussières d'oxyde de zinc divisées à l'extrême. Ils étaient occu-

pés à la soudo-brasure. Les feuilles de tôle galvanisée étaient soudées par l'emploi d'une baguette en laiton (zinc et cuivre) préparé électrolytiquement (chimiquement pur) fondue au chalumeau. L'absence de vapeurs de cuivre dans l'atmosphère s'accompagne d'une émission abondante de vapeurs de zinc pures immédiatement transformées en oxyde, lequel se maintient en suspension dans l'air sous forme d'un nuage particulaire. La ténuité des particules d'oxyde de zinc permet leur pénétration dans la profondeur de l'arbre aérien.

De 4 h. 30 à 6 h. 30 après la cessation du travail apparaissent chez 89 % des sujets observés des symptômes qui dans l'ensemble reproduisent bien le tableau de la fièvre des fondeurs typiques mais sous forme atténuée.

Dans le traité de ROGER, WIDAL, TESSIER, fascicule 6, page 135, Marcel PINARD rappelle l'opinion de JULIUS SIGEL qui prétend que le zinc est nocif et donne les conclusions suivantes :

1° La fièvre des fondeurs est un empoisonnement aigu par le zinc.

2° Elle s'observe principalement dans les fabriques où on fond soit du zinc pur, soit du zinc allié à d'autres métaux.

3° C'est après le travail qu'éclatent les accidents : sensation de démangeaison, saveur sucrée dans la bouche, crampes, douleurs, de l'oppression, des frissons et des sueurs, la maladie dure entre 5 et 20 heures.

4° Les temps froids, les excès *in venere* et *in baccho* favorisent l'apparition de la fièvre des fondeurs qui frappe surtout les sujets des villes.

5° Les accidents surviennent plus facilement dans les ateliers mal aérés.

SYMPTOMATOLOGIE.

M. le professeur DEVOIR a donné une description magistrale de la fièvre des fondeurs.

Après un séjour de 7 à 8 heures dans les ateliers des fonderies et particulièrement le soir après le travail, les ouvriers sont subitement atteints de fatigue, de malaise général, ont des frissons, de la fièvre qui peut atteindre 40°.

Ces troubles accompagnés de douleurs articulaires, maux de tête, nausées et vomissements, bourdonnements d'oreilles et dans les cas plus graves de confusions mentales, hallucinations et convulsions obligent le malade à s'aliter.

Quelques heures après on constate une chute de température tandis que tous les symptômes s'effacent pour faire place à un sommeil tranquille. Le malade baigne dans la sueur. Le lendemain se réveille sans présenter aucun trouble et habituellement peut reprendre son travail.

Parfois l'accès se répète le lendemain et les jours suivants. Les symptômes pour les différents organes sont d'intensité variable. C'est ainsi que la capacité respiratoire peut être diminuée de moitié. Des

troubles de la fonction hépatique peuvent apparaître. Glycosurie avec hyperglycémie (GUELMANN). Dans les urines on trouve rarement de l'albumine (SIGEL, LEHMANN et ZADECK), de l'urobiline, de l'hépatoporphyrine, parfois de l'indican.

L'étude du sang montre une leucocytose allant jusqu'à 17.000 globules intéressant les neutrophiles avec une légère éosinophilie ou au contraire une lymphocytose jusqu'à 50 %.

Cuivre

Le cuivre dans l'industrie peut donner une intoxication aiguë, se traduisant chez les ouvriers par une hyperthermie transitoire, soit par action des vapeurs de cuivre, soit par action des poussières de cuivre.

Action des vapeurs (fièvre du cuivre). — Les phénomènes d'hyperthermie et autres apparaissent généralement de 30 minutes à 5 heures après l'absorption (HAMILL) par de la courbature, de la fatigue, une sensation d'oppression thoracique. Le malade est pris de tremblements des membres, de frissons, parfois de nausées, de dyspnées, de maux de têtes, de douleurs généralisées l'obligeant à prendre le lit.

Alité, il continue à frissonner, la température monte de 38° à 40°. Au bout de 3 à 4 heures surviennent des sueurs très abondantes qui marquent la fin de l'accès.

L'ouvrier peut généralement reprendre son travail le lendemain.

Action des poussières. — En dehors de l'hyperther-

mie, on note plutôt une symptomatologie surtout gastro-intestinale. Les accidents ont été signalés notamment lors du dépoussiérage des plaques de collecteurs de dynamos ou de moteurs électriques (ZANGGER).

BRODSKY (1931) chez les ouvriers occupés au traitement des graines (pour leur conservation au moyen du carbonate et sulfate de cuivre avec addition d'arsenic 0,005 %) constata :

Dans une forme légère : une température subfébrile, des frissons, des sueurs, durant quelques heures.

Dans une forme moyenne : caractérisée par de la fièvre allant jusqu'à 38°, des douleurs étendues, et durant un certain temps; des malaises persistant trois ou quatre jours.

Dans une forme grave, que l'auteur appelle « fièvre de mordançage » (BEIZFEBR), la température monte jusqu'à 39° C. Les symptômes débutant généralement une ou deux heures après le retour à la maison par un frisson plus ou moins marqué, une élévation de température se terminant par des sueurs abondantes qui marquent la disparition du symptôme.

Comme nous n'avons pas eu à relever dans la littérature d'intoxication mortelle par le cuivre, nous n'avons pas de données anatomopathologiques démontrant que le cuivre peut se fixer sur le cerveau. Des expériences sur les animaux n'ont pu être entreprises; aussi l'hypothèse d'une intoxication par le cuivre avec phénomènes hyperthermiques d'origine centrale n'a pu être élevée en réalité scientifique.

L'oxyde de carbone

Dans la thèse intitulée « Troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës », DESOILLE nous donne des cas intéressants d'hyperthermies au cours d'intoxication par oxyde de carbone.

Chez une femme de 63 ans, asphyxiée par les émanations de CO provenant d'un poêle Godin dont le tuyau présentait une fissure, DESOILLE note divers accidents. Ceux-ci remontent au 20 novembre 1927. Ils évoluent d'abord sans hyperthermie jusqu'au 23 janvier. A cette date, la fièvre s'allume. La malade tombe dans un coma profond et meurt le 26 janvier dans l'hyperthermie.

Examen anatomique. — Dès les premières coupes qui intéressent la partie antérieure du pallidus la lésion nécrotique apparaît, se localisant exactement à ce noyau. Elle se continue sur les coupes plus postérieures et au niveau de la section passant par la commissure, elle s'objective pour former une perte nette de la substance pallidale : la capsule interne antérieure est indemne. Le processus destructif se poursuit en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du globus pallidus. Mais à ce niveau elle n'empiète pas sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

En résumé, atteinte globale du globus pallidus avec intégrité du reste des noyaux gris centraux. On note dans l'hémisphère droit une identité de destruction.

Dans une observation de VEDEL, J. VIDAL et L. GOUARD (résumée), on a encore une observation intéressante sur l'hyperthermie.

B... Julia, employée dans un magasin, est amenée le 2 décembre 1929, en plein coma. On l'avait trouvée étendue dans sa chambre près d'un appareil de chauffage dont le robinet mal fermé laissait échapper le gaz CO en abondance.

Au moment de l'examen, la température était à 38°8 sans connaissance.

Au bout de trois jours, la fièvre tombe au-dessous de 38°, la malade est tout à fait lucide et revient à la vie.

Dans une observation due à DUVOIR résumée, on note aussi de l'hyperthermie.

Gustave C..., 35 ans, sans antécédents héréditaires ou collatéraux, tente de se suicider au CO.

On l'amène sans connaissance le 5 décembre 1908 à l'hôpital. La température est à 38°. Il est dans la résolution musculaire la plus complète.

Le 8 décembre, l'obnubilation a presque entièrement disparu, cependant il a de la céphalalgie assez intense, quelques vertiges, une température à 37°6. Ensuite la température descend à la normale, le retour à l'état normal reste parfait.

Observation de CHAUFFARD et J. TROISIER (résumée).

D..., 52 ans, bien portant, tente de se suicider le 31 mars 1909, à l'aide d'un réchaud. A des malaises, une céphalée intense, il peut se lever pour ouvrir la fenêtre, mais tombe comme une masse sur le parquet. Le bruit de sa chute éveille un voisin qui le fait transporter à l'hôpital.

Etat semi-comateux, sans fièvre. Mais le 7 avril, hyperthermie à 38°, glycosurie durant 48 heures. Le

21 avril, l'état s'améliore, l'agitation et le délire disparaissent pendant que la température revient à la normale.

Observation de LAIGNEL-LAVASTINE, BOCQUIER et PUYMAITRE.

M^{me} D... est amenée d'urgence à la Pitié le 20 janvier 1931, à la suite d'une tentative de suicide par le gaz d'éclairage.

On ne note aucune température au début des accidents. Le coma est profond, puis disparaît. Cette amélioration est de courte durée et le lendemain le coma réapparaît d'intensité croissante. La température monte à 41° et la malade meurt le 21 janvier. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Dans une observation de DESOILLE.

Car... Jean, admis d'urgence à la Pitié, asphyxie, accidentelle par le gaz d'éclairage. Est dans un coma profond. La température est à 37°, la rigidité musculaire est intense. Au bout de quelques heures, elle disparaît, la température monte à 40°.

Dans les jours qui suivent, le 23 janvier, le malade sort du coma pendant que la température disparaît. Ensuite, amélioration progressive.

Observation de MENDEL.

Bertha S..., 24 ans, le 16 novembre 1921, est intoxiquée accidentellement par un poêle ainsi que son mari: elle est dans le coma, elle en sort 12 heures après, la température est à 38°7.

Ensuite, la température rétrocede, mais il existe une paralysie du deltoïde dont la partie antérieure peut encore fonctionner.

Observation de SIBELIUS (résumée).

Il s'agit d'un ouvrier d'une fabrique qui s'était toujours bien porté. Il était chargé de s'occuper du coke dans une citerne récemment construite, il était descendu dans la citerne et avait été trouvé sans connaissance cinq minutes plus tard, il reprit ses sens les jours suivants, mais il était aveugle,

Au sixième jour, convulsions, perd de nouveau connaissance, la température est à 38°4. Après quatre jours de fièvre, la température tombe au-dessous de la normale, l'intelligence devient libre. On note une nouvelle élévation de température 39° qui dure quelques jours; le malade tombe dans le coma qui dure jusqu'à la mort (1^{er} septembre).

A l'autopsie : foyers de ramollissement nombreux. Ramollissements symétriques semblables dans les noyaux lenticulaires. Dans l'écorce également se trouve des foyers de ramollissements symétriques, en partie confluent de structure histologique identique aux lenticulaires.

Toutes ces observations montrent qu'il existe des hyperthermies au cours d'intoxications par l'oxyde de carbone. Les ouvriers travaillant en atmosphère chaude près des foyers où l'oxyde de carbone se dégage peuvent être incommodés par les émanations de ce gaz. L'hyperthermie que l'on peut constater peut donc être attribuée à l'oxyde de carbone.

Les autopsies pratiquées montrent bien des lésions du *globus pallidus* reconnu comme un des centres de la thermo-régulation.

Il est curieux de noter dans l'asphyxie par pendaison de l'élévation de température.

Observation de MARCHAND (résumée).

P..., cultivateur, 46 ans, cyclothymique, se pend le 10 février 1909, à 7 heures du matin. Délivré sept minutes plus tard, il a perdu complètement connaissance, sa température est à 38°1. Ensuite la température descend. Il est atteint à ce moment de crises convulsives subintrantes pendant une heure et demie.

Enfin, nous devons à BOURNEVILLE une très curieuse observation d'abaissement de la température à 34°1 suivie d'hyperthermie à 39°6.

Le 27 novembre 1869, L..., 62 ans, est trouvé pendu à l'aide d'un lien et ne présentant aucun signe de vie. On le voit une heure après l'événement, sa température est à 34°1, connaissance tout à fait abolie.

2 heures après, température à 34°1.

3 heures après, 36°8, agitation.

5 heures après, 38°4, peau chaude.

6 heures après, 40°3, peau chaude, le malade dort.

8 heures après, 39°6.

10 heures après, 39°1.

20 heures après, 39°3, le malade s'éveille.

28 heures après, 39°.

A partir de ce moment, l'amélioration fait des progrès rapides, on observe toutefois une congestion du poulmon droit suivie d'un léger épanchement pleurétique.

Il était utile de noter l'hyperthermie au cours de la pendaison. On peut émettre l'hypothèse, comme dans

l'asphyxie par l'oxyde de carbone, que l'hyperthermie est d'origine centrale avec atteinte des noyaux gris centraux.

Manganèse

Le manganèse donne des intoxications au cours du travail de ce métal.

Les composés du manganèse sont connus depuis longtemps puisque les anciens utilisaient la magnésie noire (bioxyde de manganèse pour la fabrication du fer), mais le métal ne fut isolé qu'en 1774 par le chimiste suédois Scheele.

Très voisin du fer par ses propriétés et les caractères de ses combinaisons, le manganèse est un produit très répandu et il est utilisé de plus en plus largement dans l'industrie. On l'emploie principalement dans la métallurgie, alliage fer et acier au manganèse, zinc et étain au manganèse, brome et cilice, etc.

Parmi ces composés qui sont le plus utilisés, mentionnons le bioxyde de manganèse qui est à la base du permanganate de potasse.

La manutention du minerai de manganèse, le déchargement et le transport de ce même minerai a provoqué chez maints ouvriers des affections qu'on désigne sous le nom de « manganisme ».

L'industrie des éléments d'accumulateurs, dans lesquels entre pour une grande part le peroxyde de manganèse, a donné des intoxications aiguës.

Les principales sources de danger dans l'industrie du manganèse sont constituées par les poussières

(manipulations, triages, etc.) et les vapeurs (élaboration des fontes et soudures).

Les signes d'intoxication sont certains, du moins expérimentalement sur l'animal, montrent des lésions du côté du système nerveux central donnant des troubles paralytiques qui rappellent la maladie de Parkinson. Mais à côté de ces troubles majeurs il existe des phénomènes d'hyperthermie par lésions centrales.

BAADER essaya de rapprocher les phénomènes hyperthermiques par lésions centrales dues au manganèse des polyglobulies, elles aussi d'origines centrales, coexistant dans les troubles manganiques; cependant l'expérimentation n'a pas permis de vérifier les dires de BAADER, aussi nous ne pouvons que les avancer sans les prouver. Le symptomatologie de l'hyperthermie chez les ouvriers atteints de fièvres manganiques ressemble à celle observée chez les fondeurs de zinc : petits fébricules, céphalées, vomissements, troubles de l'intelligence. Ces phénomènes rétrocedent le lendemain, la température redevient normale après des sueurs abondantes. Bien que ces phénomènes constituent des phénomènes mineurs dans l'intoxication par le manganèse, on les a réunis ici, car ils sont passés sous silence dans la pathologie des intoxications par le manganèse.

Cadmium

Le cadmium est très utilisé dans l'industrie. Comme il abaisse le point de fusion de l'alliage métallique, on l'emploie à la fabrication des métaux facilement

fusibles. Les alliages de cadmium sont employés à la place de l'étain comme soudure, dans la soudure d'or et d'argent. Des alliages de cuivre et de cadmium sont employés dans la fabrication de câbles électriques spéciaux; le cadmium est également employé dans des alliages d'aluminium blanc, nickel, zinc, argent et métal blanc.

Les alliages de métal, cuivre, zinc, et plomb, sont surtout dangereux quand ils sont chauffés, parce que des vapeurs de cuivre, zinc et plomb peuvent se dégager.

On trouve aussi du cadmium dans les airains de zinc. D'après l'opinion des toxicologues LEVINE et GADAMER, le cadmium a aussi sa part dans les intoxications des ouvriers du zinc. D'après KOBERT c'est un toxique des globules. FLURY constate des possibilités d'intoxication par la respiration des vapeurs de cadmium; OTTO conclue que la respiration des vapeurs de cadmium peut causer de graves pneumonies mortelles et des pneumonies lobaires, pneumonies provoquées par l'irritation locale.

DRINKER mentionne plusieurs cas où les symptômes dus à l'inhalation des vapeurs de cadmium ressemble à la fièvre des fondeurs de zinc.

En Allemagne, dans les journaux, TEISSL rapportait il y a quelques mois un cas d'intoxication par le cadmium.

En 1930, on observait une intoxication grave, mais pas mortelle, par le cadmium, en Allemagne; le malade souffrait de maux de tête, de fortes douleurs

pectorales et d'estomac, des crachements de sang et une hyperthermie à 39° et une bronchite.

Bien que ces symptômes ressemblent quelque peu à la fièvre des fondeurs de zinc, on n'observe pas chez ceux-ci des effets locaux.

Les questions posées par la mort d'un ouvrier fondeur de métaux à Vasby, près de Stockholm (mort survenue après peu de jours de maladie de l'ouvrier qui avait été occupé dans la fusion du cadmium) ont été probablement résolues par un examen post-mortel. Les examens ont été faits par le docteur KARL MARK Erik qui, aurait confirmé l'intoxication : les symptômes de l'intoxication montrent au début de la céphalalgie, des vomissements, de l'hyperthermie, le tout ressemblant aux signes d'une grippe. Au microscope, le cerveau et les poumons présentent de nombreuses fines particules de cadmium qui avaient causé l'inflammation et l'hémorragie interne.

La mort d'un ingénieur qui fit fondre du cadmium en lingots, sans précaution de ventilation, nous a donné l'occasion, dit PANCHERI, de faire l'autopsie. Il trouva des hémorragies ponctiformes au niveau du *globus pallidus*, une congestion trachéo-laryngo-bronchique, une inflammation gastro-intestinale, une dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. Cet ingénieur avant de mourir présentait des phénomènes hyperthermiques, des vomissements, des hoquets et de la diarrhée.

L'hyperthermie due au cadmium est indépendante de l'hyperthermie constatée chez les fondeurs de

zinc. En effet, chez ceux-ci, on constate très rarement des affections gastro-intestinales (du moins dans la forme aiguë) aussi cette hyperthermie a son individualité propre.

D'autres hyperthermies métalliques d'origine centrale

On a noté des hyperthermies chez les travailleurs de l'industrie du plomb, du thallium, du tellure, du vanadium, chez les arco-soudeurs, du diméthyl-sulfate.

LE PLOMB tétra-éthyl intoxique les ouvriers dans les fonderies en donnant comme symptômes une chute de température qui atteint 34°5, qui se relève dans deux cas mortels jusqu'à 43°5, juste avant la mort (KEHOL).

On a noté dans les cheminées des fonderies de minerais contenant du sélénium des poussières pouvant contenir jusqu'à 9 % de sélénium.

Déjà en 1842, JAPIA essaya sur lui-même les effets de sélénium et consigna qu'il donne lieu à des troubles semblables à ceux causés par l'arsenic, amaigrissement, diarrhée.

GIES, en 1902, déclare que le sélénium donne de la température et ne donne pas un arrêt de la sudation.

En 1909, GADAMER conclut que l'action toxique du sélénium donne de l'hypotension, de l'hyperthermie, des vomissements, de la diarrhée, de la paralysie du système nerveux central, des convulsions, et peut entraîner la mort.

HAMILTON, en 1917, est arrivé aux mêmes conclusions.

LE THALLIUM, étudié plus particulièrement par JACQUELIER (*Revue Générale*) donne une intoxication surtout par le sulfate de thallium qui paraît plus toxique.

Les cas relevés dans la littérature américaine sont le plus souvent mortels et ont une évolution suraiguë. L'observation de DIXON (1932) permet de noter que les symptômes de l'intoxication se développent en 1 à 3 jours chez 20 d'entre eux, 14 sont hospitalisés, 6 meurent en moins de 7 jours.

Le tableau clinique est bien défini : coliques abdominales s'accompagnant de nausées et de vomissements, de diarrhée mais parfois de constipation. Dans les cas mortels la tachycardie s'exagère, le coma apparaît et la mort survient en hyperthermie.

Dans les examens anatomiques au niveau de l'encéphale on trouve de l'engorgement des vaisseaux corticaux chromatolyse, des noyaux gris. Les lésions sont particulièrement nettes au niveau du *globus pallidus*.

Les ouvriers travaillant en atmosphère tellurée accusent des symptômes de sécheresse de la peau, arrêt de la sudation, haleine exhalant une forte odeur d'ail. L'inhibition de la transpiration favorise surtout en été le coup de chaleur chez ceux qui sont exposés à de hautes températures.

Donc pas d'hyperthermie mais trouble de la glycosurie et arrêt de la sudation.

VANADIUM. — Le risque d'intoxication professionnel chronique est représenté par l'inhalation de poussières, de pentoxyde de vanadium lors de son emploi pour la fabrication de l'acier au vanadium, comme catalyseur en teinture et pour la préparation des composés de vanadium.

L'intoxication chez l'homme se traduit (DUTTOL) par une irritation de la muqueuse du nez, par de l'anémie, de la toux, de l'hyperthermie, par des troubles nerveux, par des troubles de l'appareil digestif, par des tremblements et des maux de tête.

F. MOLFINO, dans ses conclusions de l'intoxication par le vanadium, dit :

1° Le vanadium administré à des animaux sous forme d'anhydride a été, sans aucun doute, absorbé, comme en témoigne la présence du métal dans les urines.

2° Le dianhydride vanadique exerce une action fortement irritante sur l'appareil respiratoire, digestif, uropoïétique; résultat mis en évidence par les recherches post-mortem et histologiques.

3° Chez les animaux soumis au vanadium, on a pu observer des variations thermiques modérées, en rapport direct, évidemment, avec les inhalations; ces phénomènes, qui rappellent des faits analogues obtenus sur des lapins à qui on a fait inhaler de l'oxyde de zinc, doivent être, à notre avis, rapprochés des observations notant l'hyperthermie après inhalation d'oxyde de zinc.

DIMÉTYL-SULFATE. — Ce liquide provoque sur les téguments des symptômes d'irritation. Ces vapeurs possèdent la propriété d'être sans dommage sur les voies naturelles et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que se produisent les accidents.

Chez les ouvriers des usines, l'état général est gravement atteint : fièvre élevée, pouls petit, irrégulier, chute de la pression artérielle, ralentissement respiratoire, signes de néphrite, ictère. Du côté du système nerveux central, somnolence, convulsions, délires, coma, pouvant aller à la paralysie et à la mort.

En conclusion, tous ces accidents d'hyperthermie peuvent être rangés dans les hyperthermies d'origine centrale bien que nous n'ayons pu faire des coupes anatomo-pathologiques des cerveaux des malades intoxiqués pour voir s'il y avait lésions des noyaux para-ventriculaires et de la région supra-optique. En effet, car ces intoxications s'accompagnent de troubles nerveux dont les lésions sont localisées près des noyaux précédents, en particulier le *globus pallidus*.

LA SOUDURE ÉLECTRIQUE, comme tant d'autres techniques industrielles, est une source de dangers pour les travailleurs qui l'appliquent.

Un assez grand nombre de troubles pathologiques sont dus à son utilisation. Cependant « la maladie des arco-soudeurs » n'existe pas en temps qu'entité clinique, ce qui existe, c'est un faisceau de syndromes qui proviennent de divers facteurs (radiations, vapeurs, poussières).

Nevill Pozzi a observé, dans un certain nombre de cas, des troubles accidentels ressemblant à la fièvre des fondeurs. Il a écarté dans l'étiologie les radiations de l'arc et n'a retenu que le facteur zinc lorsque les ouvriers soudent des tôles galvanisées ou utilisent des électrodes en bronze.

D'autres auteurs ont cependant attribué au symptôme hyperthermie une origine strictement arco-soudure.

MOLFINO constata, à bord d'un navire en construction, que les ouvriers faisaient de l'hyperthermie, avaient des vomissements, de la diarrhée, des courbatures. Les phénomènes disparaissaient généralement le lendemain sans laisser de traces.

Pozzi constata, chez un ouvrier travaillant à la démolition d'un navire (découpait à l'arc des tôles miniumées), un malaise caractérisé par un frisson violent avec fièvre. Nausées, vomissements, céphalée atroce. Asthénie. Ces symptômes persistent plusieurs heures et s'atténuent et finissent par rétrocéder.

On peut donc émettre l'hypothèse, contrairement au dire de Néville Pozzi, attribuant ces troubles hyperthermiques au zinc, que l'arco-soudure donne de l'hyperthermie chez certains ouvriers non encore habitués à leur travail.

Notons, pour terminer ce chapitre, que des travaux russes pour la plupart et italiens, attirent l'attention sur l'existence des troubles hyperthermiques chez les ouvriers employés à l'extraction par électrolyse du

béryllium contenu dans certains composés fluorydriques. Cet épisode aigu est général et passager.



Toutes ces hyperthermies d'origine centrale que nous venons d'énumérer, que l'on constate dans les industries du zinc, du cuivre, du laiton, du manganèse, du plomb, du cadmium, du sélénium, du thallium, du vanadium, sont à rapprocher des hyperthermies toxiques dues aux barbituriques.

En effet, le coma barbiturique s'accompagne généralement de troubles de la température. HUBER a pu noter un abaissement assez marqué de celle-ci avec élévation à la fin du premier jour.

JACQUET et DELARUE insistent sur la très grande fréquence de cette hyperthermie, puisqu'ils la relèvent chez 17 malades en dépouillant 19 observations de coma barbiturique. Cette pyrexie est indépendante de toutes les infections secondaires et surtout des complications pulmonaires.

Généralement, au deuxième jour, la température est normale ou même abaissée, mais monte brutalement en clocher à 39°-40°.

Cette hyperthermie dure deux ou trois jours, s'atténuant au fur et à mesure que l'intoxiqué sort de son coma.

L'accord n'est pas encore fait sur la signification à attacher à cette fièvre (A. MAYER). Pour RIVET, elle est indépendante des doses de poison et de la gravité de l'intoxication. JACQUET et DELARUE croient que

L'hyperthermie s'observe dans les formes curables, cependant qu'ACHARD estime que l'atténuation rapide coïncide le plus souvent avec une évolution favorable tandis que sa persistance, son accentuation, doivent faire redouter une issue fatale.

Jusqu'à maintenant cette fièvre barbiturique n'a pas été étiquetée comme d'origine centrale ou périphérique. Cependant sa ressemblance avec les fièvres métalliques permet de conclure à une origine centrale de l'hyperthermie.

HYPERTHERMIES D'ORIGINE PERIPHERIQUE

Parmi ces hyperthermies, certaines sont dues à une augmentation évidente du métabolisme général.

Dinitrophénol. — Peu employé au début de la guerre, ce ne fut qu'en 1926 que la fabrication du dinitrophénol put prendre une importance considérable.

Les chimistes connaissaient bien l'action agressive des produits dinitrés mais ne supposaient pas que des accidents graves pussent être la conséquence des manipulations du dinitrophénol.

Parmi les voies d'absorptions chez les ouvriers, on doit distinguer la voie respiratoire, la voie cutanée, celle-ci de beaucoup la plus sérieuse.

Dans les petits signes d'intoxication, on note surtout des troubles gastro-intestinaux, des vomissements, diarrhées, des sueurs nocturnes, urines foncées, souvent albumineuses.

Dans l'intoxication suraiguë, on note de la faiblesse générale progressive, des sueurs très abondantes dès le début, agitation nerveuse intense, soif vive, température très élevée, dépassant 40° en cas de décès.

Pour E. MERLE, le dinitrophénol agit comme activant la combustion. SIEDECK, ayant constaté que la dose de 3 mmgr. par kilog restait sans action chez les malades atteints de maladie de Parkinson ou de lésions des centres nerveux végétatifs, pense que pour ces faibles doses, le dinitrophénol agit sur les centres nerveux végétatifs. L'apparition de l'hyperthermie exige des doses plus fortes.

TAINSE et WOOD citent un médecin qui absorba par erreur, par deux fois, à une semaine d'intervalle, 4, 50 gr. de dinitrophénol et succomba rapidement à des accidents dyspnéiques progressifs. L'hyperthermie monta à 46°.

Les travaux du docteur MAYER, poursuivis méthodiquement à la demande de la Commission d'Etude de la Toxicité des Explosifs, de 1917 et 1918, ont confirmé les observations du professeur MARTIN et ont amené en définitive à préciser les caractères particuliers de l'intoxication par le dinitrophénol. L'intoxication par le dinitrophénol est différente de celle provoquée par les autres phénols nitrés. Elle est caractérisée par une élévation de la température brusque, considérable et progressive, déterminant les phénomènes qui permettent l'augmentation calorique.

L'analyse physiologique de ce phénomène montre que l'augmentation de la température n'est pas due à un trouble de l'émission. Elle est le fait d'un accroissement considérable et insuffisamment compensé de la production. Cette production de chaleur est corrélative d'une augmentation singulière des oxydations. Celles-ci ne sont le fait ni du travail musculaire, ni d'une excitation bulbaire.

Les dinitrophénols 1-2-4, 1-3-4, provoquent la polypnée et l'élévation de température (cas où un radical NO^2 est en para).

Vapeurs nitreuses. — Dans les ateliers à coton-poudre, les vapeurs sont presque exclusivement composées de peroxyde d'azote, on trouve cependant en faibles quantités d'autres gaz : acide nitrique, protoxyde d'azote, et surtout oxyde de carbone.

L'état général des ouvriers travaillant à la fabrication du coton-poudre est toujours profondément atteint dans les intoxications graves.

Les ouvriers intoxiqués demeurent dans leur lit, en orthopnée, la figure est cyanosée, exprimant l'angoisse la plus grande. Le pouls est rapide et la température s'élève, le délire peut apparaître avec de l'excitation.

A l'autopsie, pas de lésions spéciales ni du tube digestif, ni du rein, ni du cerveau.

Pyrogallol (Phénol trivalent). — L'action locale du pyrogallol se traduit par de l'érythème, des dermatites, de la caustication, et l'action générale par des maux de tête, des frissons, des vertiges, des vomisse-

ments, de la diarrhée, de la pâleur, de la cyanose, de l'élévation de la température, de l'anurie et collapsus.

Trinitroanisol. — Employé dans l'industrie des explosifs.

Comme phénomènes généraux chez les ouvriers travaillant à la fabrication du coton-poudre, on a constaté une sensation accusée de malaise et de lassitude, des maux de tête, des vertiges, de l'anorexie, de la constriction thoracique, de l'agitation, de l'augmentation de la température, et, dans les cas graves, de l'inflammation pulmonaire et de la néphrite hémorragique.

Il en est de même chez les ouvriers intoxiqués par le phosgène. Chez ceux-ci, bien que la température soit subnormale, on note assez fréquemment de l'exacerbation quotidienne de la température, jusqu'à 38° C. et suivie de rémission.

Quand les ouvriers travaillent depuis quelque temps avec de la mélinite ou de la crésylite, ils peuvent signaler des troubles gastro-intestinaux. En dehors de ces signes majeurs, on a noté de l'élévation de la température et de l'accélération du pouls.

On pourrait rapprocher ces hyperthermies d'origine périphérique constatées chez les ouvriers, des pyrexies obtenues dans la thérapeutique par certaines substances. Cette hyperthermie périphérique active est le résultat d'une oxydation générale des éléments tissulaires sans qu'il y ait une action élec-

tive sur le système thermorégulateur ou sur les glandes endocrines.

C'est la combustion générale qui devient la source de chaleur (DADELEZ et KOSKOWSKI).

Les hyperthermies actives sont facilement obtenues par l'injection de dinitro-naphtol ou jaune de Martius ou de Manchester (CAZENEUVE et LÉPINE), le bleu de tolulène (A. MAYER et NICHITA), le bleu de méthylène (C. HEYMANS et MAIGRE), la —tétrahydronaphtylamine (STERN), le dinitrophénol 1-2-4 ou thermol (MAGNE, MAYER et PLANTEFOL).

Après l'injection de thermol, on note parfois une baisse de la température, mais ensuite elle s'élève progressivement. A ce moment, le chien est en polypnée, tandis que la température interne continue à s'élever (MAGNE, MAYER et PLANTEFOL). L'hyperthermie détermine une hyperémie intense que l'on a d'ailleurs retrouvée dans des cas mortels dus à des erreurs de dosage du thermol (M. CAINTEY et WOOD). La vasodilatation périphérique entraîne une chute de la tension artérielle avec augmentation de l'indice oscillographique et élévation et entraînent une augmentation de la vitesse circulatoire et du débit cardiaque.

Chez l'homme, la sudation est abondante.

Si la dose est mortelle, le chien présente, outre de la polypnée et des vomissements, une respiration qui se ralentit bientôt : il fait quelques grandes inspirations, puis deux ou trois aspirations agoniques et le cœur s'arrête.

Chez l'homme (M. CAINTER et WOOD) la rigidité cadavérique et précoce est complète. On trouve de la congestion et de l'œdème des poumons, des ecchymoses de l'endocarde, du péricarde et la pie mère, des altérations légères du foie et des reins.

L'hyperthermie périphérique active est le résultat d'une forte et rapide combustion des réserves hydrocarbonées, qui s'accompagne d'une mobilisation et d'une utilisation des lipides et phospholipides et d'une légère dégradation des protides (Th. CAHN et HOUTGRET) avec le thermol.

Au cours de l'hyperthermie active, la ventilation pulmonaire augmente, ainsi que la quantité d'oxygène et de CO_2 . La consommation d'oxygène passe de 100 cc. à 12.000 cc. par minute (MAGNE, MAYER et PLANTEFOL). La quantité de CO_2 passe de 38 à 139 cc., celle de l'oxygène de 45 à 143 cc., à la température de 42° , obtenue avec le bleu de toluidine (DADELEZ et KOSKOWSKI). Les échanges respiratoires augmentent de 280 % (dinitro, naphthol sodique) [USV EULER]. Cependant la saturation du sang est normale, sauf à la période terminale où elle diminue de moitié (BINET).

Le métabolisme de base augmente de 30 à 50 % (thermol).

Hyperthermies contingentes non exactement individualisées
souvent coexistantes de complications viscérales

Parmi les corps entrant dans ce groupe nous citons le phosphore, le soufre, et le benzol.

Phosphore. Dans l'intoxication aiguë chez les ouvriers travaillant à la fabrication des allumettes ou dans toutes autres atmosphères phosphorées, on note de la température à 39° qui s'explique (VON JAKSCH) par une irritation pharyngée et des maux de gorge.

Ce signe d'hyperthermie est un signe mineur bien qu'existant le plus souvent, mais les douleurs épigastriques, les malaises, la céphalée, la constriction de la gorge et la sensation de sécheresse avec un mauvais goût et une odeur alliée de l'haleine dominant le tableau clinique.

Soufre. — En dehors des accidents trouvés chez les ouvriers inhalant du gaz sulfureux, on trouve des accidents aigus provoqués par l'ingestion de soufre.

10 à 20 grammes provoquent chez l'homme de la douleur de la gorge, de l'hyperthermie, de la gêne à la déglutition, de la rougeur de la langue qui est dénudée de son revêtement épithélial. Puis apparaissent les troubles gastro-intestinaux, vomissements, douleurs abdominales, coliques, selles abondantes ; enfin des troubles généraux : céphalée, vertiges, fièvre, hyper-sécrétion sudorale, augmentation de la fréquence du pouls.

L'hydrogène sulfuré donne une forme chronique d'intoxication qui serait due à l'exposition habituelle pendant longtemps de très petites quantités de toxiques, parfois à peine perceptibles à l'odorat et plus spécialement chez les sujets sensibles. Au point de vue phénomènes généraux, on note de la céphalée,

de la faiblesse générale, de la lassitude journalière, de la somnolence, les malades ont des vertiges, de l'angoisse, de la fièvre, des sueurs froides profuses.

Benzol. — Dans le syndrome anémie de l'intoxication benzolique, un des nombreux symptômes le plus constant et de très grande valeur est la fièvre. Elle varie entre 37°5-38° dans les formes habituelles et n'est pas aperçue par le malade. Sa courbe est assez régulière quand le sujet est alité. Son élévation est proportionnelle à la déglobulisation. Dans les formes évoluant favorablement, la température descend très lentement et reste parfois au-dessus de 37°. En cas de déglobulisation intense on a, à la période terminale, de la fièvre qui s'élève jusqu'à 39°-40° et devient très irrégulière. L'élévation de la température est un symptôme de mauvais augure.

Cette élévation de température est presque pathognomonique et justifie l'appellation d'« anémie fébrile ».

L'explication de cette fièvre est difficile. SANTESSION l'attribuait à la résorption d'hématies à cause de l'intensité du processus hémolytique. D'autres auteurs ont essayé de la rapprocher de la fièvre des syndromes agranulocytaire ou leucémique sans pour cela élucider son mécanisme.

CUADRADO, dans la banalité des symptômes, en a noté un qui mérite, à son avis, d'être mis en vedette et qu'il note dans un tiers des cas.

C'est un épisode fébrile que l'on trouve avec plus ou moins de netteté et qui a souvent nécessité l'inter-

ruption du travail. Souvent on parle de grippe à cause d'une fièvre isolée sans conteste clinique.

Aussi ce tracé thermique fait parfois rechercher une affection typhique car il y a une fièvre en plateau à 40°, une descente en lysis, mais ensuite apyrexie aboutissant parfois à la mort.

Evidemment, il existe en dehors de cette fièvre des accidents gastro-intestinaux et de l'anémie qui individualise beaucoup mieux l'intoxication benzolique (PIERQUIN), cependant nous l'avons mis dans ce chapitre car l'hyperthermie est un signe très important.

TROUBLES HYPERTHERMIQUES DE CAUSES BIOLOGIQUES

Ce sont des hyperthermies allergiques. On les constate dans l'industrie textile, coton, chanvre, lin, etc.

Fièvre de chanvre. — Cette fièvre est analogue à celle des fondeurs. Elle serait due, selon certains experts, au pollen de la plante au moment de la floraison, par d'autres à l'action de la poussière même, qui agirait comme une toxine protéique. L'accès de fièvre apparaît brusquement. La température atteint 40°. Le malade accuse des maux de tête, on constate une dyspnée intense du catarrhe de l'arrière-gorge, parfois des vomissements, de la diarrhée, de l'épistaxis; sa durée ne dépasse pas 48 heures.

GLASER note une fatigue générale, des frissons, de l'irritation des voies respiratoires hautes et basses et

de la diarrhée. Les malades présentent pendant quelque temps de la température à 40°.

Certains ouvriers sont atteints de cette fièvre au début de leur activité dans cette branche industrielle et pendant tout le temps qu'ils y travaillent. D'autres en souffrent à intervalles irréguliers, pendant que d'autres catégories n'en souffrent jamais. Parmi ces derniers on trouve des ouvriers avec 10, 30, 35 ans de pratique.

Il paraît donc que les dispositions individuelles jouent un rôle important, autant pour la sensibilité que pour la gravité et la durée de cette fièvre.

La fièvre de chanvre apparaît surtout à la reprise du travail, après les journées fériées, donc surtout le lundi.

En conclusion, il s'agit de phénomènes allergiques provoqués par l'inhalation de protéine d'espèce étrangère (albumines végétales, bactéries).

Lin. — Dans la plupart des opérations de la filature du lin, le grand ennemi du travailleur est la poussière. Dans les filatures au mouillé il faut compter plus que dans n'importe quel atelier de n'importe quelle industrie avec la chaleur humide.*

D'après GILBERT, on peut admettre que l'insalubrité particulière à la poussière provient en grande partie de la richesse de celle-ci en silicate. Les ouvriers liniers sont aussi exposés à la fièvre des cardeurs, une affection qui dure en général 3 à 4 jours et qui, comme celle des autres ouvriers textiles, est due probablement à des phénomènes d'anaphylaxie.

Jute. — Les travailleurs du jute sont souvent incommodés par les poussières que dégagent les fibres textiles pendant la manipulation. Les poussières provoquent fréquemment un syndrome connu sous le nom de « fièvre des cardeurs », caractérisée par un accès de fièvre accompagné d'une toux violente, d'un catarrhe bronchial et de prostration.

Les particules de poussières qui irritent les voies respiratoires sont constituées par des brins de fibres dont les aspérités produisent une forte irritation mécanique de la muqueuse.

En dehors de cela, il faut encore tenir compte d'une action chimique due à l'émulsion d'huile et aux solutions alcalines employées pour l'ensimage (CAROZZI.) Les symptômes durent 2 ou 3 jours et disparaissent souvent sans traitement.

Cette fièvre est due à un phénomène d'anaphylaxie.

Fièvre de chiendent. — On attribue à la poussière et aux vapeurs acides l'éclosion d'une pharyngite aiguë et subaiguë. Dans certains cas on remarque de la fièvre : 39° et davantage, souvent de la toux, du catarrhe du pharynx et du larynx, de la sécheresse de la gorge, une soif intense, des maux de tête, un manque d'appétit. La fièvre dure 24 heures.

Cette fièvre est à rapprocher de la fièvre des cardeurs, qui est due en grande partie à l'action des poussières végétales sur l'organisme d'individus prédisposés et qui est l'expression d'un phénomène d'anaphylaxie.

Les hyperthermies des bois toxiques. — Les ouvriers travaillant à la manipulation dans les scieries où l'on se sert de bois exotiques se plaignent d'anorexie, de nausées, de vomissements, de cardiopalme, de vertiges, de sueurs froides.

Ils présentent des épisodes thermiques récidivants.

Ils ont une sensation d'oppression rétrosternale, de la sécheresse de la gorge, de la toux, une respiration difficile, de l'asthme, une soif d'air.

Tous ces phénomènes s'observent surtout chez les ouvriers manipulant le huis africain.

En conclusion on peut parler d'hyperthermies allergiques qui surviennent chez les ouvriers prédisposés.

CONCLUSIONS

Les élévations de température ou hyperthermies constituent en médecine du travail, soit un phénomène morbide capital, soit un phénomène contingent le plus souvent sous-estimé.

L'étude de la physiopathologie du travail en atmosphère « forçant » la thermolyse d'une part, et celle de certaines intoxications d'autre part, montre que ces hyperthermies sont souvent accompagnées de troubles nerveux.

Dans l'un et l'autre cas, l'étude anatomo-pathologique montre des lésions nerveuses centrales, localisées dans une région considérée comme étant celle de la régulation thermique.

Celle-ci a été localisée expérimentalement, soit en déterminant des lésions directes des centres, soit au cours du syndrome d'hyperthermies complexes comme le coup de chaleur proprement dit, autour des parois du 3^e ventricule (noyau paraventriculaire) et dans la région supra-optique.

Ces faits furent vérifiés chez l'homme.

En médecine du travail, comme en physio-pathologie, on divise les hyperthermies en :

- Hyperthermies d'origine centrale;
- Hyperthermies d'origine périphérique;
- Hyperthermies d'origine mixte.

A) LES HYPERTHERMIES D'ORIGINE CENTRALE RECONNAISSENT :

1° *Soit des causes physiques :*

a) Elles sont dues à une élévation de la température ambiante créant par une augmentation des tissus périphériques, puis internes de l'organisme humain, des modifications biologiques : libération des substances de désintégration. Celles-ci véhiculées dans l'organisme déterminent des lésions des noyaux végétatifs centraux, en particulier des noyaux de la régulation thermique.

Ces accidents dont le coup de chaleur est l'entité morbide la plus connue, s'observent surtout dans les chaufferies, fours, l'industrie textile, etc.

Ils se voient aussi dans les professions où l'élévation de la température n'est plus artificielle mais naturelle : agriculteurs, etc.

b) Elles peuvent être dues à l'action de l'électricité : le trauma électrique détermine une hyperthermie.

2° *Soit des causes chimiques :*

De nombreux produits chimiques industriels déterminent des troubles morbides nettement individualisés. La fièvre des fondeurs a une place toute spéciale dans la nosologie industrielle.

Le zinc, le cuivre, l'oxyde de carbone, le manganèse, le cadmium déterminent des hyperthermies. Ces toxiques entraînent d'une part des lésions des noyaux gris centraux.

Le plomb, le thallium, le vanadium, le diméthyl-sulfate peuvent être à l'origine d'élévation de température.

B) LES HYPERTHERMIES D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE.

Les hyperthermies d'origine périphérique observées en médecine du travail sont en tous points comparables à celles déterminées soit expérimentalement, soit en thérapeutique humaine. Elles sont dues à une augmentation du métabolisme basal. D'ailleurs les produits industriels en cause sont de la même classe chimique que les agents thérapeutiques. Ce sont tous des dérivés nitrés du phénol :

- le dinitrophénol;
- les vapeurs nitreuses;
- le pyrogallol;
- le trinitroanisol.

C) LES HYPERTHERMIES MIXTES OU D'ORIGINE INDÉTERMINÉE.

a) Ce sont les hyperthermies observées fortuitement au cours de certaines intoxications comme celle de l'intoxication par le phosphore, le soufre.

Des recherches ultérieures permettront, soit d'augmenter le nombre des produits en cause, soit de pré-

ciser l'importance d'un tel symptôme, comme c'est le cas de la fièvre par le benzol, que des études récentes ont bien mise en valeur.

b) Ce sont les hyperthermies d'origine allergique. Le symptôme fièvre peut être le seul signe de réaction anaphylactique de l'organisme sensibilisé à une protéine végétale le plus souvent. Il est souvent accompagné d'autres signes d'intolérance.

Ce sont les fièvres dues au chanvre, au lin, au jute, au chiendent, aux bois toxiques.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

DUVOIR.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

COUP DE CHALEUR

- AMOURETTI. — Coup de chaleur paroxystique. (*Archives Méd. Nav.*, Paris, 1907, t. LXXXVII, p. 421.)
- ANDERSON, REED et EMERSON. — Toxicité de l'alpha-dinitrophénol. (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 septembre 1933, n° 14.)
- BLOOMFIELD (J.-J.), IVES (J.-E.) et BRITTER (R.-H.). — Effect of radiant energy on the skin temperature of a group of steel workers. (*U. S. Pub. Health Repts.*, 1930, t. VI, p. 997.)
- BOIDE et RENAUD. — Les accidents dus à la chaleur. (*Revue Médicale Française*, mai 1938, n° 5, p. 387.)
- BONNETTE. — Le coup de chaleur dans les pays tempérés. Sa fréquence dans l'armée. Maloine, 1905.
- BOUCKAERT (J.-J.). — Hyperthermie par le bêta-tétra-hydronaphtylamine et métabolisme hydrocarboné. (*Arch. Intern. de pharmac. et théér.*, 1930, t. XXXIX, n° 1, p. 14.)
- BOUCKAERT (J.-J.) et HEYMANS (C.). — Hyperthermie et hyperglycémie par le bêta-tétra-hydronaphtylamine. (*Arch. Int. pharmacodyn.*, 1928, t. XXXV, p. 152.)
- CAMUS (J.). — Recherche sur la régulation thermique. Mort par arrêt de la polypnée. (*C. R. Soc. Biol.*, 1913, t. LXXV, p. 421.)
- CAROZZI. — Il lavoro in ambiente caldo umido. (*C. R. Congrès mal. prof. Vienne*, 1914.)

- CAZAMIAN. — Coup de chaleur et crampes des chauffeurs. (*Arch. de Méd. et Pharm. Navales*, 1928, n° 2, p. 102.)
- CAZENAVE (P.), MOREL (A.) et LECUW (H.-L. de). — L'hygiène et l'industrie des soies artificielles. (*Bull. Acad. Méd.*, 1932, t. CVII, p. 812.)
- CHARPENTIER (R.). — Contribution à l'étude de la météoropathologie. (*Thèse de Lyon*, 1928.)
- CLUZET et KOFMAN (T.). — Lutte contre l'hyperthermie. Choc par irradiations. In : PIERY, *Traité de climatologie*. Masson et C^{ie}, édit., 1934.
- COLLIS (E.) et GREENWOOD (M.). — The health of the industrial worker. Blakiston's son and C°, Philadelphie, 1921.
- CONNEL et HOUGHTEN. — Travaux américains de la American Soc. Heat and Ventilation engin :
- Body temperatures and their measurements, 1923, vol. 29.
- Air motion, hight temperatures and various humidities reactions on human beings, 1924, vol. 30.
- Correlation of skin temperature and physiological reactions, 1924, vol. 30.
- Work tests in atmospheres of high temperatures and various humidities in still angmoving air, 1925, vol. 31.
- Basal metabolism before and after exposure to high temperatures and various humidities, 1925, vol. 31.
- CONNEL (W.-J. Mc) et YAGLOU (G.-P.). — Work tests conducted in atmospheres of high temperatures and various humidities in still and moving air. (*Trans. Al. Soc. Heat. Vent. Engrs.*, 1924, t. XXX, p. 365.)
- CUTTING (W.-C.) et TAINTER (N.-L.). — Action of dinitrophenol. (*Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, june 1932, t. XXIX, pp. 1268-1269.) — Actions métaboliques du dinitrophénol. (*The Journ. of. the Amer. Med. Assoc.*, 30 décembre 1933, t. CI, n° 27.)

- DADLEZ et KOSKOWSKY. — Le quotient respiratoire dans la fièvre périphérique. (*C. R. Soc. Biol. de Lwow*, 26 juin 1928, t. IC, n° 27, p. 1038.)
- Les échanges gazeux pris comme critérium entre la polypnée thermique et polypnée de la fièvre périphérique. (*C. R. Soc. Biol. de Lwow*, 26 juin 1928, t. IC, n° 27, p. 1034.)
- Les critères biochimiques dans la classification de la fièvre expérimentale. (*Arch. Int. Pharmacodin.*, 1930, t. XXXVIII, p. 363.)
- DEBAY. — Le coup de soleil. (*Thèse Montpellier*, 1936.)
- DELAROCHE. — Expérience sur les effets que produit une forte chaleur sur l'économie animale. (*Thèse Paris*, 1866.)
- DESROBERT et FAURE. — L'atmosphère viciée des locaux d'habitation et de travail. Pathologie. Le conditionnement. *Actualités scientifiques industrielles*, Hermann, 1936, n° 415.
- DERRICK (Edw.-H.). — *The Med. Journ. of Australia*, 10 nov. 1934.
- DIEZ. — L'insolacion come accidente del trabajo. (*Médec. del trabajo e higiene ind.*, Madrid, 1933, vol. 5, n°s 17 et 18, pp. 28 et 29.)
- DODDS et GRÉVILLE. — Action du dinitrophénol sur le métabolisme humoral. (*The Lancet*, 24 février 1934, n° 5765.)
- DOPTER (L.). — Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp Paris*, 10 décembre 1903, n° 38, p. 1396.)
- DRINKER (C.-K.). — The effects of heat and humidity upon the human body. (*This Jour.*, 1936, t. XVIII, p. 471.)
- DECURTIL. — Coup de chaleur et insolation. (*Caducée*, Paris, 1912, t. XII, p. 24.)
- EDWARDS. — Influence des agents physiques sur la vie, p. 200
- ELLIS. — Coup de chaleur. Nécessité d'un traitement rapide. (*New-York Medical Journal*, 12 septembre 1851.)

- FROMENT. — Contribution à l'étude du coup de chaleur. (*Thèse Nancy*, 1938.)
- GALLOIS. — Le coup de chaleur chez les nourrissons. (*Bulletin Médical*, 1913.)
- GARRELON et LANGLOIS. — Etude sur la polypnée thermique. (*Jour. de phys. et path. génér.*, 1906, p. 250 ; 1907, p. 640.)
- GARRELON, LANGLOIS et POY. — La polypnée thermique. (*Journ. de phys. et path. génér.*, 1913, p. 2564.)
- GARDE (Mlle). — Le coup de chaleur. (*Infirmière française*, Paris, 1925-1926; t. III, pp. 181-184.)
- GASNIER (A.) et MAYER (A.). — Recherches sur les modalités de la thermorégulation. (*Ann. Physiol. physico-chim. Biol.*, 1934, t. X, p. 147.)
- GAUTHIER (M.). — Coup de chaleur. In : *Encyclopédie Méd. Ch. Maladies par agents physiques*, 1937, deuxième édition, pp. 16-509.
- GAUTRELET. — Etude expérimentale sur l'hyperthermie. (*Thèse Paris*, 1904.)
- La régulation thermique. (*Ann. Méd.*, 1924, p. 487.)
- La fièvre et les antithermiques et la lutte contre la chaleur. In : *Traité de physiologie normale et pathologique* de ROGER et BINET. Masson, 1929.
- GAUTRELET et THOMAS. — Ablation des surrénales et régulation thermique. (*C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 386.)
- GERNEZ et MARCHANDISE. — La fièvre provoquée (*Echo Médical du Nord*, 1936, n° 5, p. 920.)
- GESSLER. — Untersuchungen über die Wärmeregulation. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1925, t. CCVII, p. 370.)
- GIBSON (J.-G.), KOPP (Israël) et EWANS (W.-A.). — Modifications du volume sanguin au cours de la fièvre thérapeutique, (Premier Congrès international de pyrétothérapie, New-York, mars 1937.)

GLOVER (D.-M.). — Heat cramps in industry. (*Tr. Am. Soc. Heating Ventil. Engrs*, 1931, t. XIII, p. 347.)

GUERBET (M.) et MAYER. — Etude sur l'action du dinitrophénol 1-2-4 (thermol), présence du dinitrophénol 1-2-4 et de ses dérivés dans les organes et les liquides de l'organisme au cours de l'intoxication. (*Ann. de Physiol.*, 1932, t. VIII, pp. 117-121.)

HADOT. — Chaleur, convulsions et mortalité infantile. (*Revue Méd. de l'Est*, 1^{er} décembre 1931, t. LIX, n° 23.)

HARDY (James). — Mécanisme de la perte de chaleur du corps humain: (Premier Congrès international de pyrétothérapie, New-York, mars 1937.)

HARTMANN (F.-W.). — Modifications pathologiques observées chez les malades et les animaux à la suite de la fièvre thérapeutique. (Premier Congrès international de pyrétothérapie, New-York, mars 1937.)

HARTUNG (E.-F.). — Sunstroke. (*Hygieia*, juin 1936, pp. 502-504.)

HARVEY (W.-F.). — Heat stroke experiments on radiant energy as lethal agent. (*Indian J. M. Research*, octobre 1929, pp. 507-515.)

HEARNE. (K.-G.). — Hyperpyrexie par coup de chaleur; expérience acquise en Mésopotamie avec quelques considérations étiologiques et une méthode de prévention qui en résulte. (*The Med. Journ. of Australia*, 13 février 1932, t. I, n° 7, pp. 226-232.)

HEDINGER. — Lésions anatomiques dans le coup de chaleur. (*Ztbl. f. ges. inn. Med.*, 1913, t. IV, p. 594; XV^e Congrès de la Société allemande de Pathologie, Strasbourg, 1912.)

HÉRICOURT. — Des accidents causés par la chaleur. (*Arch. méd. milit.*, 1885.)

- HESTRE (P.). — Etude sur le coup de chaleur. (*Thèse Paris*, 1872.)
- HEYMANS (J.-F.). — Iso, hyper et hypothermisation des mam-mifères par calorification et frigorification du sang de la cir-culation carotido-jugulaire anastomosée. (*Arch. Intern. de pharmacod. et therap.*, 1919, t. XXV.)
- HEYMANS (G.) et BOUCKART (J.-J.). — Action hyperthermisante et cardio-vasculaire du dinitronaphtol chez le chien. (*C. R. Soc. Biol.*, 1928, t. IC, p. 636 ; *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1928, t. XXXV, p. 63 ; *Acta brev. Neerl. Physiol.*, 1932, t. II, p. 99.)
- HILL (A.-B.). — The nature, prevention and treatment of heat hyperexia the physiological aspect. (*Brit. Med. Journ.*, London, 1920, t. I, p. 397.)
- Artificial humidifications in the coton weaving industry. Ind. Fatigues Res. (*Board Rep.*, n° 48, H. M. Stationery Office, London, 1927.)
- HUTINEL. — A propos du syndrome pâleur et hypertension d'Ombredanne chez les nourrissons opérés. (*Gazette des Hôpitaux* 20 novembre 1929.)
- ISENSCHMID. — Wärmeregulation. In : *Hand. der Normalen und Pathol. Physiol.* de Bethe Bergman, 1926, vol. 17.
- JAUSION. — Le coup de chaleur et ses conséquences. (*Montpellier Médical*, juillet 1936, t. X, n° 2, p. 131.)
- JAUSION et PAGES. — Les maladies de la lumière et leur traitement. Masson et C^{ie}, édit., 1933.
- JOLYET et LAGROLET. — Les causes de la mort par la chaleur. (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1882.)
- KAYSER. — Contribution à l'étude du mécanisme nerveux de la régulation thermique. Régulation chimique et métabolisme de l'eau. (*Thèse Strasbourg*. Doin, 1929.)
- KELSCH (A.). — A propos du coup de chaleur. (*Bull. Acad. Méd.*, 1895, t. XXXIII.)

- KESTNER. — Blut und sonnenstrahlen. (*Fortsch. d. Therapie*, 1925, n° 12.)
- KNOTT. — Heat waves and heat strokes ; climatic currents atmospheric and oceanic. (*Med. Rec. New-York*, 1911, t. 89, p. 269.)
- KOFOED (E.-S.). — Fireman's cramp. (*Ugesk. f. laeger*, 17 oct. 1935, p. 1066-1068.)
- KOHN (R.). — Le coup de chaleur du nourrisson. (*Journal d'Obst. et de Gyn. pratique*, janvier 1932 ; *Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1931.)
- Le coup de chaleur des nourrissons et des nouveau-nés. Emploi de la glace pour la réfrigération des locaux. (*Le Siècle Médical*, 1^{er} septembre 1932.)
- KOSKOWSKI et MAIGRE. — Origine périphérique de l'hyperthermie provoquée par le bleu de méthylène. (*C. R. Acad. des Sciences*, 1921, t. CLXXIII, p. 449.)
- KRAUSZ. — Le système endocrino-sympathique dans le mécanisme de la fièvre. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LACASSAGNE. — De l'insolation et du coup de soleil. (*Thèse Lyon*, 1878.)
- Phénomènes météoriques et dermatoses. Prurit et vent du midi. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 mai 1933, t. XIV, n° 321.)
- LAIGNEL-LAVASTINE. — L'hyperthermie post-mortem. (*C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 545.)
- Pathologie du sympathique. Alcan, 1923.
- LANGLOIS. — Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme. Paris, 1893.
- De la polypnée thermique chez les animaux à sang froid. (*C. R. Acad. des Sciences*, 9 décembre 1901.)
- Article « Fièvre », Dictionnaire de Physiologie, 1900.
- Etude physiologique expérimentale sur le travail en milieu chaud et humide. (*Bull. Inspect. du Travail*, Paris, 1914, p. 263.)

- LANGLOIS (J.-P.) et BINET (Léon). — Accidents provoqués par la chaleur. Nouveau traité de Médecine de Roger, Vidal, Teissier. Masson et C^{ie}, édit.
- LAVERAN et RÉGNARD. — Coup de chaleur (Recherches expérimentales). (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1894, p. 501.)
- LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Trois accidents nerveux par coup de chaleur. (*Soc. Sc. de Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, décembre 1938.)
- Trois cas d'accidents nerveux par coup de chaleur. (*La Presse Médicale*, 31 janvier 1931.)
- LEMANT (J.). — Hyperthermie et système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LESNÉ (E.) et BINET (L.). — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Thermométrie et calorimétrie, 1921.
- LESSER. — Ueber die Todesursache nach Verbrennungen. (*Dieses Arch.*, 1880, bd. 72-80, p. 248 ; *Virchow's Archiv.*, 1881, t. LXXIX, p. 278.)
- LEURET. — Sur un cas d'hyperthermie mortelle avec troubles vaso-moteurs après injection de lipiodol sous-arachnoïdien lors d'une tumeur médullaire cervicale. (*Thèse Paris*, 1938.)
- LIEBAULT. — Syndrome hyperthermie-pâleur. Ponction lombaire. (*Société laryngologique des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1937.)
- LUMIÈRE et COUTURIER. — Sur le rôle du système nerveux dans les chocs anaphylactiques. (*Arch. Inter. Pharmac. et Thérap.*, 1916, t. XXXI, p. 296.) — Sur le choc provoqué par l'introduction de substances insolubles dans la circulation. (*C. R. Soc. de Biol.*, décembre 1920, p. 1172.)
- LUMIÈRE et SONNERY (M^{lle}). — La nocivité de l'insolation chez les rongeurs et la mort par coup de chaleur. (*Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, mars 1934, n° 1, p. 44, et *l'Avenir Médical*, avril 1935, n° 4, p. 99.) — Vitesse de sédimentation

et hyperthermie. (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXII, p. 1414.)
— Sur le mode d'action des suspensions de carbone introduites dans l'organisme. (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CC, p. 999.)
— Variations de la formule leucocytaire provoquées par les injections intraveineuses de carbone. (*C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. CC, p. 2045.)

MACCO (G. di). — Sistema neurovegetativo e ipertermia influenza dell'ergotamina nel colpo di calore. (*Morgagni*, 1933, t. LXXV.)
— Il colpo di calore negli animali atropinozzati. (*Rivista di patologia sperimentale*, 30 août 1934.) — Azione della vagotomia bilaterale sotto diafragnmatica sulla glicemia nel colpo di calore. (*La sperimentale*, octobre 1934, vol. 88, fasc. V.) — Colpo di calore acidosi. Modificazioni della glicemia. (*Archivio di Scienze biologiche*, novembre 1934, vol. 20, n° 34.) — La glicemia nel colpo di calore sotto influenza dell'insulinia. (*Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 15 janvier 1935, et *Soc. Ital. biol. speriment.*, 1935, t. X, p. 437.)
— Influenza del trattenimento con calcio nel colpo di calore. (*Archives par le sc. mès.*, décembre 1936, pp. 575-586.) — Calcio e thermoregolazione. (*Minerva med.*, 21 janvier 1937, pp. 55-82.)

MACCO (G. di), ZIBERTTA, KOENIG (H.). — Sulla fuzione del parasimpatico nelle termoregolazione vagotomia et assideramente. (*Rivista di Patologia sperimentale*, 4 avril 1936.)

MAGNE (H.), MAYER (A.) et PLANTEFOL. — Etudes sur l'action pharmacologique du dinitrophénol-1-2-4 et des phénols nitrés. (*Ann. de Physiol.*, 1931, t. 7.) — Action pharmacodynamique des phénols nitrés. Un agent augmentant les oxydations cellulaires. Le dinitrophénol-1-2-4 (thermol). Caractères généraux de l'intoxication par le dinitrophénol. (*Ann. de Physiol.*, 1932, t. VIII, pp. 1-50.) — Etudes sur l'action du dinitrophénol-1-2-4 (thermol). Quelques retentissements de l'intoxication mortelle, par le dinitrophénol-1-2-4 sur les phénomènes géné-

- raux de la nutrition. Action sur les réserves de glucides. (*Ann. de Physiol.*, 1932, t. VIII, pp. 51-69.) — Etudes sur l'action du dinitrophénol-1-2-4 (therm.). Action pharmacolog. des différents phénols nitrés. Comparaisons de l'intoxication par le dinitrophénol-1-2-4 avec celles que provoquent les autres phénols nitrés. (*Ann. de Physiol.*, 1932, t. VIII, pp. 158-175.)
- MAIGRE. — De la régulation thermique. Paris, 1924.
- MANSON (P.). — Le coup de chaleur. In : Maladies des pays chauds, p. 258. Naud, édit., Paris, 1904.
- MARINESCO. — Les lésions des centres nerveux dans la mort par l'insolation. (*Acad. des Sciences*, 26 novembre et 3 décembre 1906.)
- MARIX. — Du coup de chaleur. (*Arch. Méd. Milit.*, 1898, t. XXXII.)
- MARTIN (P.-E.). — De la toxicité des lipoides tissulaires. A propos de l'intoxication par les polypeptides. (*Presse Médicale*, 6 mars 1935, n° 19, p. 361.) — Les polypeptides de protéolyse tissulaire sont-ils toxiques ? (*Presse Médicale*, 27 août 1938, n° 69, p. 1292.) — Les diastases de défense. (*Thèse Lyon*, 1933.)
- MATHEWS (A.-P.) et LONGFELLOW (E.). — The toxicity of Martius yellow and some other aniline dyes and the entrance of dyes into cells. (*J. Pharmacol.*, 1910, t. II, p. 210.)
- MAYER (A.). — Action pharmacodynamique des phénols nitrés. Un agent augmentant les oxydations cellulaires : le dinitrophénol-1-2-4. (*Ann. de Physiol.*, 1932, n° 1.)
- MENDELSONN. — Sur le mécanisme régulateur de la chaleur chez les nourrissons. (*Zeitsch. f. Kinderheilkunde*, 16 novembre 1912, t. V, p. 269.)
- MERCOGLIANO (R.). — Effetti dei raggi solari sul sistema nervoso con particolare riguardo alle meningi. (*Rhinascenza medica*, 1930, p. 549.)

- MILLS (C.-A.). — Air conditioning in its relation to human welfare. (*Trans. Am. Soc. Heating Ventilating Engrs*, 1939, t. XL, p. 289.)
- MOLFINO — Altérations aortiques et travail dans une atmosphère à température élevée. (*Minerva Medica*, 16 juin 1934, t. I, n° 24.)
- MORAES et CASIER. — Hyperthermie par le dinitrophénol sodique et teneur en glutathion du muscle du foie et du sang chez le pigeon. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CX, p. 577.) — Phosphagène et hyperthermie par le dinitronaphtol sodique chez le pigeon. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CIX, p. 561.)
- MOSS (K.-N.). — Problems arising out of temperature and humidity in deep mining on the Witwatersrand : The physiological aspects of deep mining. Is dry mining the remedy ? (*J. Chem. Met. Min. Soc. So. Africa*, 1936, t. XXXVI, p. 183.)
- MOURIQUAND et CHARPENTIER. — Contribution à l'étude de la météoropathologie. (*Le Nourrisson*, novembre 1928.) — Syndrome du vent du Midi et baisse hygrométrique. (*Acad. de Méd.*, séance du 31 juillet 1928.) — Météoropathologie et dystrophies infantiles. (*Prasse Médicale*, 22 décembre 1928.) — Le coup de chaleur. (*Montpellier Médical*, 3^e série, juillet 1936, t. X, p. 97, et *Revue de vulgarisation des sciences médicales*, septembre 1936.)
- NEYMANN. — Artificial Fever produced by physical means. Its development and application. (*Springfield*, Baltimore, 1937.)
- NUCK. — Recherches expérimentales sur l'insolation de Sahli par les toits et les murs. (*Arch. für Hygiene und Bakteriologie*, janvier-février-mars 1930, t. CIII, n°s 1-2.)
- OMBRÉDANNE et ARMINGEAT. — Le syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. (*VI^e Congrès des Pédiâtres de langue française*, 30 septembre-2 octobre 1929.)

- PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC et LEMANT. — Etude des réactions vaso-motrices des gros vaisseaux chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. (*C. R. Soc. Biol.*, 7 novembre 1936, t. CXXIII, n° 30, p. 574.) — Etude des réactions vaso-motrices des vaisseaux cutanés chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. (*C. R. Soc. Biol.*, 7 novembre 1936, t. CXXIII, n° 30, p. 572.) — Etude des modifications du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. (*C. R. Soc. Biol.*, 14 nov. 1936.) — Le système neuro-végétatif au cours de l'hyperthermie. (*Presse Médicale*, 24 février 1937, n° 16, p. 289.)
- PIÉRY. — Traité de climatologie. Masson et C^{ie}, édit., 1934.
- PLANTEFOL (L.). — Etudes sur l'action du dinitronaphtol. (*Ann. Physicochim. Biol.*, 1932, t. VIII, p. 127.)
- POLETI. — Clinica e anatomia pathologica della morte per insolazione. (*Rinasc. Méd.*, 1927, n° 22.)
- POREZ (E.). — Coup de chaleur chez deux jumeaux. (*La Pédiatrie pratique*, 5 août 1931, n° 28.)
- PORTA (C.-F.). — Il colpo di sole. La sua storia etriologia patologica e clinica ed i suoi rapporti con alcune alterazioni labirintiche. Contributo sperimentale. (*Alteneo parmense*, mai-juin 1932, t. IV, pp. 169-282.)
- RENAULT. — Coup de chaleur. (*Bull. Acad. Méd.*, 2 octobre 1928, t. C, p. 915.) — Ventilation permanente avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante d'une crèche hospitalière. (*Revue d'hygiène*, t. XLVI.) — Un service moderne de médecine infantile. (*Revue d'hygiène et de pathologie de la première enfance*, 1931.)
- RIBADEAU-DUMAS. — Traité de pathologie médicale de E. Sergeant, t. XXIV. — Le coup de chaleur chez le nourrisson. (*Journal de médecine et de chirurgie*, 25 mai 1922.) — Le coup de chaleur du nourrisson. (*Paris Méd.*, 5 novembre 1927.) — L'eczéma aigu. (*Soc. de pédiatrie*, 5 avril 1938.)

- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Les troubles de la régulation thermique par lésion du système nerveux central chez les nourrissons. (*Revue Française de pédiatrie*, juin 1925, n° 1, p. 1.)
- RICHET Fils (Ch.). — Accoutumance expérimentale à l'insolation ou à la chaleur ou immunité. (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, t. LXXIII, p. 980.) — Recherches expérimentales sur l'insolation et le coup de chaleur. (*Journ. de phys. et path. génér.*, 1922, t. XX, n° 1, p. 59.) — Contribution à l'étude expérimentale du coup de chaleur. (*C. R. Soc. Biol.*, octobre 1931, p. 712.) — Pyrétothérapie. Généralités, agents pyrétogènes. Biologie, mode d'action. (Rap. 23^e Congr. de Méd. et 13^e Cong. des Méd. de langue franç. de l'Am. du Nord, Québec, août 1934.) — Posologie de la fièvre thérapeutique. (1^{er} Congr. Int. de pyrétothérapie, New-York, mars 1937.) — Les hyperthermies provoquées. (*Progrès Médical*, 22 mai 1937, n° 21, p. 777.) — La pyrétothérapie. Généralités. (*Journ. Méd. franç.*, juin 1938, t. XXVII, p. 182.)
- RICHET Fils (Ch.) et MEYER-HEINE. — La pyrétothérapie. (*La Médecine*, octobre 1926, n° 15.)
- ROYO-VILLANOVA et MORALES (Y.). — El golpe de calor. (*Arch. de Medicina legal e identificacao*, Rio-de-Janeiro, 1934, n° 9, p. 82.)
- SAGUET (C.). — Etude sur les accidents d'origine thermique. (*Thèse Paris*, 1938.)
- SALIA (H.) et CHANOINE. — Le coup de chaleur du nouveau-né. (*Thèse Paris*, 1938.)
- SCEMPLA. — A propos du syndrome coup de chaleur du nourrisson. (*Ann. d'Hyg.*, avril 1927, pp. 224-231.)
- SCHROETTER (Von). — Considérations théoriques et pratiques sur le coup de chaleur. (*Rev. d'Hyg.*, Paris, 1924, t. XLVI, pp. 38-45.)
- SCHULTZER (P.). — Heat stroke miner's cramp « water intoxication ». (*Ugesk f. laeger*, 4 juillet 1935, pp. 705-706.)

- SEGERDAHL. — Coup de chaleur au cours d'une cure d'atropine. (*Acta medica. Scandinavica*, septembre 1934, t. LXXXIII, n^{os} 1-4.)
- SPECK. — Cas de mort par la chaleur. (*Ann. d'hyg. publ. et de Méd. légale*, 1876, 2^e série, t. XLVI, p. 561.)
- SPILLMANN. — Réaction de l'organisme humain aux variations de la pression barométrique. (*Rev. médic. de l'Est*, t. LIX, n^o 23.)
- SSOKOLNIKOW. — Les polypeptides comme test dynamique des échanges d'albumine. (*Acta. medica. Scandinavica*, 1936; t. IV, f. 2.)
- STAFFORD et WARREN (L.). — Equilibre des chlorures dans la fièvre thérapeutique. (Premier Congrès intern. de pyrétothérapie. New-York, mars 1937.)
- STERN (R.). — Über die Wirkung der hydronaphtylamine auf den tierischen Organismus. (*Virchows archiv.*, 1889, t. CXV, p. 14.)
- SURMONT et LE GO. — Procédés physiques de pyrétothérapie. (*Journ. Médical franç.*, juin 1938, t. 27, p. 189.)
- THEVENON. — Mise au point sur le mécanisme de la thermorégulation. (*Gazette des Hôpitaux*, 23 mai 1931, n^o 41, p. 789.)
- THOORIS. — Traitement du coup de chaleur. (*La Clinique*, 9 sept. 1919, p. 566.)
- VALLIN (E.). — Sur la pathogénie et le mécanisme du coup de chaleur. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1894, t. XXXII, et *Arch. génér. de Méd.*, 1870.)
- VAN UYTVANK (P.). — Influence du dinitronaphtol sodique sur la température de la souris, du rat, du cobaye, du lapin et du chat. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CX, p. 992.) — Action hyperthermisante du dinitronaphtol sodique chez le pigeon. (*C. R. Soc. Biol.*, 1930, t. CIII, p. 29.) — Recherches sur l'action hyperthermisante du dinitronaphtol chez le pigeon. (*Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1931, t. 41, p. 160.) — Origine périphérique de l'action hyperthermisante du dinitronaphtol chez le pigeon. (*C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVI, p. 466.)

- VIGNOLLES (R.). — Les effets du soleil sur l'organisme humain. (*Thèse de Paris*, 1934.)
- WALINSKI. — Dix années de pratique de l'hyperthermie par agents physiques. (*Zentralblatt. f. inn. Med.*, 17 juillet 1937, n° 29, p. 593.)
- WEILL, DUFOURT et LAPINE. — Le coup de chaleur chez les nourrissons. (*Soc. Méd. Hôpit. de Lyon*, 13 juin 1932.)
- WEIMANN. — Important findings on cadavers after burns. Médico-légal aspect. (*Arch. f. krimin.*, mars-avril 1932, n° 90, p. 145.)
- WILCOX. — The nature, prevention and treatment of heat hyperpyrexia : the clinical aspect. (*Brit. med. journ.*, London, 1920, p. 392.)
- X... — Le coup de chaleur. (*Bull. Chirur. des acc. de trav.*, juin 1934, n° 61, p. 19.)
- ZRYSZEWSKI. — Les zones réflexogènes carotidiennes et les excitants thermiques. (*C. R. Soc. Biol.*, 1928, t. IC, n° 27, p. 1040.)
- ZIRONI. — L'etiologia des scolpo di sole. (*Atti d. Soc. Lomb. de Sc. Med. Biol.*, Milan, 1922, t. XI, pp. 463-468.)
- ZUNZ et LA BARRE. — Sur la persistance des phénomènes de choc anaphylactiques chez le cobaye et le chat décérébré. (*Arch. int. Pharm. et Thér.*, 1928, t. XXXII, p. 255.) — Sur la persistance du choc anaphylactique chez les animaux décérébrés. (*C. R. Ass. des Physiol.*, Strasbourg, 1927, p. 38.)

MALADIES PROFESSIONNELLES CHEZ LES FONDEURS

- BALZAC (F. et H. Heim de). — Reproduction expérimentale de la fièvre des fondeurs. Sa forme atténuée : fébricule zincique professionnelle des soudeurs. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. CXV, n° 14, séance du 7 avril 1936.)

- CHIROMETZKA (Fr.). — Les intoxications par les vapeurs de zinc : « fièvres de fonte ». (*Deutsches arch. f. Klinische medizinische*, t. CLXXIX, n° 6, 29 déc. 1936, pp. 569-576 ; *La Presse Médicale*, n° 28, 7 avril 1937.)
- CORD et FRIEDLANDER. — Une maladie professionnelle chez les ouvriers du zinc. (*Arch. of Internat. Méd.*, t. XXXVII.)
- COUVELAIRE (A.), LEMIERRE (A.) et LENORMANT (Ch.). — P.M.C., 3°, p. 477. Masson et C^{ie}, édit.
- DU BRAY. — Intoxication chronique par le zinc provenant de l'utilisation du chlorure de zinc dans les manufactures d'oreillers. (*The Journal of the american medical Association*, 30 janvier 1937, p. 283.)
- DUVOIR. — *Arch. des Mal. Prof.* : zinc, 1938.
- GALLORO (S.). — Il lavoro nell' industria quantaria napoletana. (*Folia med.*, n° 21, pp. 1235-1250, 30 décembre 1935.)
- LECLERCQ (J.). — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage consécutif à l'ingestion d'étincelles de fonte en fusion au cours du travail. (*Soc. de Méd. légale de France*, séance du 14 déc. 1936 ; in : *Ann. de médecine légale*, n° 1, janvier 1937.)
- MOLFINO (F.) et MAZZANTINI. — Contributo sperimentale allo studio dell' intossicazione professionale da zinco. (*Rassegna di med. appl. lavoro indust.*, n° 8, pp. 33-53, février 1937.)
- NATVIG (H.). — Zinc fever in workers of brass foundries. (*Nord Med. tidskr.*, n° 7, pp. 710-717, 2 juin 1934.)
- PINARD (Marcel). — La fièvre des fondeurs. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 5, 1^{er} mars 1937, p. 144.)

CUIVRE

- BRONSKY (J.). — Die Einfluss der Kohlensäuren kupferbeizen für Getreib auf ten Fierorganismus arch. (*F. Gew. Patho. Hyg. Ble. V. H. I.*, 1935, s. 91-107, Berlin.)
- BURNESTEIN. — In gigiera truda.

- DHERS (V.). — Le cuivre. (*Encycl. Méd. Chir.*, t. Intoxication.)
- HAYHURST (E.). — Cuivre. (*Hyg. du Travail*, vol. I, pp. 622-671; *Bur. Int. du Trav.*, 1930, Genève.)
- JAKOWENKO (W.). — *Gigiera truda*, n°s 5-6, Moscou, 1926.
- KRONER. — Juv. Kenntnis der giftwirkung deskupfers. (*Zntrbl. Gewerbehyg.*, 1931, s. 120-121, Berlin.)
- MAZZI (V.). — Congresso malattie profess. Firenze, 1922.
- Il rame nella medicina e nelli pathologica della voro, 181 p. (*Instituto Nazionale medico-farmacologico « sereno »*, Roma, 1928.)
- SALA (G.) et BORSELLINO (G.). — Il comportamento dell' ocio nell' intossicazione cronica de rame, 12 p., Palermo, 1935.

OXYDE DE CARBONE

- DESOILLE. — Troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës par l'oxyde de carbone. (*Thèse Paris*, Le François, 1932.)

MANGANESE

- CROUZON-DESOILLE. — Troubles nerveux dans l'intoxication prof. par manganèse. (*Paris Médical*, 21 novembre 1936, p. 361.)
- DHERS (V.). — L'intoxication professionnelle par les composés du manganèse. (*Médecine du Travail*, 1934, 6° année, n° 2, pp. '3-94; n° 3, pp. 147-194.)
- FABRE (R.). — Altérations du sang dans les intoxications professionnelles. Herman et C^{ie}, édit., 1935.
- FEILLIA. — Intoxication par le manganèse. (*Paris Médical*, nov. 1937, t. VI, n° 90, pp. 1593-1595.)
- JUDE. — Intoxication chronique par le manganèse. (*Thèse Paris*, 1934.)

- LABÉYRIE et PLANQUE. — Contribution à l'étude manganisme chronique, 7 cas. (*Soc. Méd. Lég.*, Lille, 1934.)
- LEJEUNE. — Intoxications professionnelles par le manganèse. (*Thèse de Lille*, 1937.)
- LYON, CAEN et JUDE. — Un cas d'intoxication chronique par le manganèse. Parkinsonisme manganique. (*Soc. Méd. Lég. de France*, 11 juin 1934 ; *Ann. Méd. Lég.*, juillet 1934, p. 511 ; *Paris Médical*, 12 janvier 1935, p. 60.)
- POLLET. — Les maladies professionnelles. Leur législation. Paris, 1935.)

VANADIUM

- DUTTON. — *Journ. Ann. Med. Ass.*, New-York, 1911.
- HEINBERGER. — *Diss. Wurtzburg*, 1929.
- JACKSON. — *Journ. of pharmacology and exper therap.*, vol. IV, n° 1, New-York, 1912.
- MOLFINO. — *Exp. de Rassegna Medicinale sperimentale*, Anno IX, octobre-décembre 1938.
- Contributo exper. tello studio dell' intoss. prof. da vanadio. (*Rass. di med. ind.*, 1938, p. 363.)

PLOMB - FLUOR - SELENIUM - BARBITURIQUES ELECTRICITE INDUSTRIELLE

Plomb

- ELDRIDGE (W.). — A study of the toxicity of lead tetra ethyl report 29 chemical. (*Warfar service*, octobre 1924.)
- HAMILTON (A.), REZNIKOFF (P.) et BURNHEIM (G.). — *In journ. med ass.*, vol. LXXXIV, p. 1481, 1925.)
- KEHOE (R.). — *Journ. Amer. Med. Ass.*, vol. LXXXV, p. 108, 1925.
- ZANGGER (H.). — *In schweiz med. woch.*, vol. LV, n° 20, 1925.

Fluor

- BOULEY (H.). — Le fluor, ses manifestations toxiques, son rôle biologique. (*Thèse Paris*, 1937. Arnette, édit.)
- CRISTIANI et GAUTHIER. — Emanation de fluorure dans les usines. (*Ann. Hyg. Publ. ind. et soc.*, Paris, 1929, n° 3.)
- ROHOLM (K.). — Les affections par le fluor. (*Arb. med.*, fasc. 7, 70 p., Barth, Leipzig, 1937.)

Electricité industrielle

- BRUNDAGE. — D. K. in U. S. Public Health, report 25-2-1927, pp. 529-550, et 10-2-1928, p. 314. Washington.
- DRINKER et THOMSON. — In *Journal of Ind. Hygien*, août 1921, p. 17, Boston.
- SAPPINGTON. — Clarence olds. (*Journal of Ind. Hygien*, n° 7, p. 81, Boston, 1924.)

Fièvre barbiturique

- ACHARD. — Empoisonnements barbituriques. (*Journ. de Méd. Chir. prat.*, 25 avril 1929.)
- HUBER. — Les méd. adjuvants dans la thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. (*B. Soc. Méd. Hyg. de Paris*, 3 novembre 1933.)
- JACQUET et DELARUE. — Intoxication fébrile par le dial ; fièvre barbiturique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1213, 22 juillet 1927.)
- RIVET et SAMBRON. — A propos des intoxications barbituriques et spécialement de la fièvre barbiturique. (*Société Méd. Hôp.*, p. 1460, 1^{er} décembre 1933.)
- CARRIÈRE, HURIEZ et WILLOQUET (P.). — Le barbiturisme aigu et les antidotes. (Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Sauveur à Lille, Lille, 1934.)

Thallium

- BROUET (J.) et SAINTON. — Thallium. (*Encycl. Méd. Chir.*, tome intoxications.)

POUDRES ET EXPLOSIFS - PHENÔLS

- COURTOIS-SUFFIT (M.). — Les intoxications dans la fabrication des poudres et explosifs. (*Enc. Méd. Chir.*, tome intoxications.)
- Hygiène dans l'industrie des poudres et des explosifs, Paris, 1913.
- FISHER (R.). — « Sprengstoffe ». (*Gewerbehygiene und* Gewerkrankheiten* de Gottstein schlossmann et Teleky, pp. 177 et suivantes, Berlin, 1926.)
- HAMILTON (H.). — Industrial poison used or produced and the manufacture of explosive. (*U. S. department of labour*, Washington, 1917.)
- LEHMANN et SCHMIDT. — *Archive of hygien*, bull. 96, h. 7-8.
- MERLE (E.). — Poudres et explosifs. (*Ency. Méd. Chir.*, tome intoxications.)

PHOSPHORE - SOUFRE - BENZOL

Phosphore

- VON JACKSH. — Spezielle Patho. und therapie die Vergiftungen, 1897.

Soufre

- CAMMARATA (A.). — La malattia dell' apparato respiratorio e cardiovasculari nei lavoratore delle miniere di zolfo. (Atti del VIII Congr. nazio di Med. del Lavoro, 10-13 ott. 1929, Napoli, pp. 196-202 Milano, 1930.)
- DI GIOVANNI. — Hygiène du travail, vol. II, pp. 1100-1109. (*Bur. Int. Trav.*, Genève, 1932.)
- RÉGNAULT. — Les maladies professionnelles des industries du soufre et des corps gras. (IX^e Congr. français, 16-21 juin 1936, Paris. *Presse Médicale*, 5 septembre 1936, p. 1407, Paris.)
- ZANNGER (H.). — H²S. Hygiène du travail, vol. II, pp. 104-112. (*Bur. Int. Trav.*, Genève, 1932.)

Benzol

- PIERQUIN. — La myélotoxiçose benzolique. (*Thèse Paris*, novembre 1940.)
- MOLFINO. — Malladatie professionali di cause fisiche ambientali. (*Rasseg. di Medicina Industriale*, p. 66.)
- ZOLTAN-OVARI. — Contribution à l'étude des anémies benzoliques professionnelles. (*Thèse Paris*, 1935.)

CHANVRE - COTON - LIN - BOIS TOXIQUES, Etc...

Chanvre

- GENET. — Note sur les poussières de chanvre.
- GLASER. — Fièvre du chanvre. (*Arch. des Maladies professionn.*, 1935, p. 24.)
- SLAVIERO. — Di alcune affezioni frequent frai coltivatori della canapa. (*Il Lavoro*, ott. 1915, Milan.)

Chiendents

- PICCININNI (P.). — Malladattie e stimunate degli spoai. (*Quaderni ni medicina legale*, n°s 4 et 5, 1918.)
- HOFFER. — *Journal America Med. assoc.*, vol. LXX, p. 1801. Chicago, 1918.

Coton

- Industrial Fatigue. (*Research Board*, reports n° 7 and n° 8, Londres.)
- Medical officer of health. (*Conntry of Lancaster*. Special Report on an out break Smallpox, 1920.)
- ROBERTSON (J.). — *Journal Ind. Hygiene*, n° 6, p. 217, Boston, 1927.
- SCOTT. — Eight scientific Roox. (*Report Imperial Cancer Research*, fund 1923, Londres.)

Jute

CURGEL (D.-F.) et ACTON (H.-W.). — « Jute Dermatives ». *(Indian Journal Med. Research, oct. 1924.)*

OLIVER. — Diseases of occupation. (*These Londres*, 1908. Mathew and C°.)

ZAMBLER. — *Il Ramazzini*, p. 527, Florence, 1909.

Bois toxiques

AULD. — *Journal Chemical soc.*, mai 1909.

BALBAN (W.). — Wiener Arbeitsaus d. Geb. d. Soz. Medicin (Teleky), 1910, p. 120.

CZIMATIS und HAGEMANN. — *Hygiene Rundschau*, n° 14, 1910.

STERNBERG. — *Mediz. Klinik*, 1908, p. 479, Berlin.

